

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. med. G. Eigler

Krankheitsbild und Therapie
der vasomotorischen Rhinopathie
(Untersuchungs- und Behandlungsergebnisse
von 317 Patienten)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Gesamten Medizin der Medizinischen Fakultät
der Universität Gießen

vorgelegt von
Georg Planz
aus
Obertiefenbach (Oberlahnkreis)

Gießen 1966

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Aus der Hals-, Nasen- und Ohrenklinik
der Justus Liebig-Universität Gießen
Direktor: Prof. Dr. med. G. Eigler

Krankheitsbild und Therapie
der vasomotorischen Rhinopathie
(Untersuchungs- und Behandlungsergebnisse
von 317 Patienten)

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Gesamten Medizin der Medizinischen Fakultät
der Universität Gießen

vorgelegt von
Georg Planz
aus
Obertiefenbach (Oberlahnkreis)

Gießen 1966

Dekan : Prof. Dr. med. H.-D. Gremer

Referent : Prof. Dr. med. R. Schröer

Korreferent : Prof. Dr. med. M. Bohnstedt

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Februar 1967

Inhaltsverzeichnis

	Seite
EINLEITUNG: Geschichtliches	
I. BEGRIFFSBESTIMMUNG	2
II. AETIOLOGIE	
1. Die Überempfindlichkeit bedingenden Faktoren	6
2. Die Erkrankung auslösenden Reize	13
3. Die Reizwirkung begünstigenden Faktoren	19
4. Organwahl	23
III. PATHOLOGISCHE ANATOMIE	
1. Vegetatives Nervensystem und Schleimhaut	24
2. Mastzellen und Blutgefäßreaktionen	32
IV. SYMPTOMATIK	
1. Saisonabhängige Rhinopathia vasomotoria	35
2. Saisonunabhängige Rhinopathia vasomotoria ...	36
3. Chronische, hyperplastisch-polypöse Rhino- und Sinupathie	38
V. DIAGNOSTIK	
1. Allgemeine oder exogene Diagnostik	39
2. Spezielle oder endogene Diagnostik	42
VI. THERAPIE	
1. Kausale Therapie	47
2. Basistherapie	50
3. Symptomatische Therapie	51
4. Operative Therapie	56
EIGENE UNTERSUCHUNGEN	59
Zusammenfassung	74
LITERATURVERZEICHNIS	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153519_0012

Geschichtliches

Erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts hatte man genügend differenzierte und klare Vorstellungen über die aetiologisch verschiedenen Erscheinungsformen des Schnupfens, um aus dem Sammelbegriff das Krankheitsbild der Rhinopathia vasomotoria, des nicht durch eine Infektion ausgelösten Schnupfens abgliedern zu können. Im Jahre 1865 wies ARMAND TROUSSEAU erstmals auf die Bedeutung der nervösen Komponente für die Entstehung der Krankheit hin. Er gebrauchte für diesen Schnupfen die Bezeichnung "coryza spasmodique". Mit der Entdeckung der vasokonstriktorisch und vasodilatatorisch wirkenden Nervenfasern durch CLAUDE BERNARD (1858) bekam der schon 1840 von dem Anatomen STILLING geprägte Ausdruck "vasomotorisch" für die Gefäßnerven eine besondere Bedeutung. Da man jetzt wußte, daß dem Krankheitsgeschehen eine Reizung der Vasomotoren zugrunde liegt, war es folgerichtig, wenn 1882 JOSEF HERZOG dafür die Bezeichnung "Rhinitis vasomotoria" einführte. Das später vielfach verwandte Adjektiv "vasomotorica" existiert in der lateinischen Sprache nicht und muß als unkorrekt abgelehnt werden.⁷³ Im Jahre 1928 schlugen dann ADLERSBERG und FORSCHNER¹ den heute gebräuchlichen Begriff "Rhinopathia vasomotoria" vor. Sie ersetzten "Rhinitis" durch "Rhinopathia", weil bei dem darunter verstandenen Krankheitsbild primär keine Entzündungserscheinungen vorhanden sind.

I. BEGRIFFSBESTIMMUNG

Unter Rhinopathia vasomotoria versteht man eine Schnupfenform, die auf einer Schleimhautüberempfindlichkeit und nicht auf einer Infektion durch Viren oder Bakterien beruht. Die Ursache dieses Schnupfens ist also eine zu große Reaktionsbereitschaft und Reaktionsfähigkeit der Nasen- und Nebenhöhlenschleimhaut auf Reize. Die Abwehrreaktionen schießen weit über ihr Ziel hinaus und werden damit zu einem quantitativ und zum Teil auch qualitativ krankhaften Geschehen.⁵¹ Sie manifestieren sich stets vorwiegend am Schleimhautgefäßsystem. In ihrer Art und Stärke werden sie zum großen Teil vom vegetativen Nervensystem gesteuert. Deshalb prägte LÜSCHER für die Reaktionsvorgänge den Begriff des "neurovaskulären Symptomenkomplexes". Rhinopathia vasomotoria ist ein klinischer Begriff.⁸⁵ Er umfaßt zwei aetiologisch verschiedene Gruppen, die sich jedoch in ihren Symptomen und in ihrer Pathogenese ähneln.^{3, 19} Es beherrschen nämlich in beiden Fällen vaskuläre und sekretorische Störungen das Krankheitsgeschehen.⁵¹ Die Gruppen sind der "allergische" und der "nervöse" Schnupfen:

Der "allergische" Schnupfen wird durch eine Sensibilisierung hervorgerufen, die durch das wiederholte Eindringen eines Allergens oder Antigens in das Schleimhautgewebe entsteht. Der zur Allergie disponierte Körper bildet dabei Antikörper gegen das Antigen. Wenn die Schleimhaut danach erneut mit dem Allergen in Berührung kommt, wird eine Antigen-Antikörperreaktion ausgelöst. Diese äußert sich in Form der vasomotorischen Rhinopathia. Die Ursache des allergischen Schnupfens ist also die Antigen-Antikörperreaktion. Der Allergenkontakt ist der auslösende, spezifische Reiz.

Der "nervöse" Schnupfen hingegen ist die Folge einer überempfindlichen, reflektorischen Reaktion der Schleimhaut.

Die Ursache der Überempfindlichkeit ist nur in einer Störung des vegetativen Nervensystems zu suchen. Der "nervöse" Schnupfen hat für seine Entstehung keinen vorbereitenden Reizkontakt in Form einer Sensibilisierung nötig. Die Reize, die die Reaktion auslösen, sind immunbiologisch neutral, der Organismus bildet keine Antikörper gegen sie.¹⁶ Eine diffus reflexüberempfindliche Schleimhaut antwortet auf die verschiedensten, unspezifischen Reize mit abnorm heftigen und anhaltenden Reaktionen. Bei ihr ist die Reaktionsschwelle für den Niesreflex und die vasomotorischen Reflexe, die die Blutfüllung und die Sekretion der Schleimhaut regeln, herabgesetzt.²⁰ Beim normal veranlagten Menschen würden solche Reize nur geringe oder gar keine Symptome hervorrufen.

Wegen der unterschiedlichen Aetiologie wird der Komplex der vasomotorischen Rhinopathien häufig in spezielle Unterbegriffe gegliedert. Hier herrscht im heutigen Schrifttum eine verwirrende Vielfalt der Bezeichnungen. Das mögen einige Beispiele zeigen: van DISHOECK¹⁹ gebraucht die Begriffe:

- I. Rhinopathia allergica specifica
- II. Rhinopathia vasomotorica non allergica

Zu I. macht er die Untergliederung in:

- 1. atopische Allergie = Heufiebertyp
- 2. nicht atopische Allergie = vasomotorische Rhinitis oder Asthma
- 3. bakterielle Allergie = Tuberkulintyp

COCA¹³ prägte den Begriff der Atopie, unter der er allergische Erkrankungen versteht, die einem allgemeinen, erblichen Einfluß unterworfen sind.

BEICKERT³ unterscheidet eine Rhinitis vasomotorica und eine Rhinitis allergica. Unter Rhinitis vasomotorica versteht er nur die durch eine Reflexüberempfindlichkeit, nicht durch eine Allergie ausgelöste Krankheit. Der Begriff Rhinopathia ist ihm zu weit gefaßt; er glaubt, daß die allergischen Re-

aktionen an der Schleimhaut mit einer echten Entzündung einhergehen.

Die folgende, von LÜSCHER gegebene Terminologie scheint aber die geeignetste zu sein. Sie beruht auf dem Erscheinungsbild der Krankheit und vermeidet die problematische, aetiologische Einteilung. LÜSCHER unterscheidet drei Gruppen:

1. Saisonabhängige Rhinopathia vasomotoria:

Die Erkrankung ist immer allergisch bedingt. Sie tritt nur zu gewissen Jahreszeiten auf, wenn der Patient zeitweilig einem bestimmten Allergen, gegen das er sensibilisiert ist, ausgesetzt wird. Am häufigsten kommt der Heuschnupfen (Pollinose) in Frage. "Heuschnupfen" ist ein irreführender Ausdruck. Die Allergene stammen nicht vom Heu, sondern von den grünen, blühenden Gräsern und Blumen. Gräserpollen sind in den meisten Fällen die den Heuschnupfen auslösenden Allergene, in geringerem Maße auch der Blütenstaub anderer Pflanzen. Die Erkrankung tritt nur zu den Blütezeiten auf; zu den sonstigen Jahreszeiten aber sind die betroffenen Menschen gesund und unbelästigt. Es kommt aber in dieser Gruppe nicht nur der durch Pollen verursachte Heuschnupfen in Frage, sondern in seltenen Fällen auch eine Erkrankung, die durch nichtpflanzliche, jahreszeitlich gebundene Allergene ausgelöst werden kann.

2. Saisonunabhängige Rhinopathia vasomotoria:

Das Auftreten der vasomotorischen Anfälle ist an keine Jahreszeit gebunden. Die Schnupfenanfälle können nach einem entsprechenden Reiz zu jeder beliebigen Zeit während des ganzen Jahres auftreten. Bei den meisten Patienten dieser Erkrankungsgruppe steht eine Dystonie des vegetativen Nervensystems im Vordergrund. Es liegt eine diffuse, allgemeine Überempfindlichkeit der Schleimhaut

vor, die aber im einzelnen Fall bestimmte Reizgruppen oder Reize bevorzugt. Die Überempfindlichkeitserkrankung kann sowohl rein nervöser als auch allergischer Natur sein. Es kommen daher als auslösende Ursachen sowohl unspezifische Reize wie auch spezifische, zum Beispiel Allergene, in Frage.

3. Chronische hyperplastisch-polypöse Rhino- und Sinupathie: Diese Gruppe umfaßt im Gegensatz zu den beiden vorigen diejenigen allergischen Nasenerkrankungen, bei denen die Patienten dauernd den Allergenen ausgesetzt sind. Ihre wichtigsten Vertreter sind die Hausstaub-, Berufs- und Infektallergien. Der Anfallscharakter tritt infolge der chronischen Allergeneinwirkung zurück. Die ausgelösten Abwehrvorgänge wie Hyperaemie, Exsudation und Sekretion bleiben bestehen, und es bilden sich allmählich sekundäre Schleimhautveränderungen in Form von Hyperplasien und Polypen aus. Die Schleimhaut der Nase und ihrer Nebenhöhlen reagiert oft als Organeinheit.² So können die Nebenhöhlen ebenfalls oder auch vorwiegend alleine die beschriebenen Veränderungen zeigen (Sinupathien).

II. AETIOLOGIE:

Die Voraussetzung für die Krankheitsentstehung ist die Krankheitsbereitschaft oder Schleimhautüberempfindlichkeit der Nase. Sie resultiert aus dem Zusammenwirken von verschiedenartigen Faktoren, die eine Erkrankung begünstigen und ermöglichen. Die auslösende Ursache der Rhinopathia vasomotoria aber ist ein Reiz, auf den der Körper überempfindlich reagiert. Dieser Reiz kann im einzelnen Falle von unterschiedlicher Natur sein, so physikalischer, chemischer oder psychischer Art.¹⁹ Das Krankheitsgeschehen entsteht somit aus der Summe zweier ganz verschiedener Faktorengruppen, die beide für den Ausbruch der Erkrankung notwendig sind:

1. Aus den die Überempfindlichkeit bedingenden Faktoren.
 - a) Erbliche Disposition
 - b) Störung des vegetativen Nervensystems
 - c) Psychische Faktoren
 - d) Endokrine Dysregulation und Stoffwechselstörungen
 - e) Alter, Geschlecht, Rasse, soziale Faktoren, klimatische Verhältnisse.
2. Aus den die Erkrankung auslösenden Reizen.

zu 1a) Die Fähigkeit, gegen ein bestimmtes Allergen allergisch zu reagieren, ist anscheinend eine Eigenschaft des Körpergewebes, die immer durch eine Sensibilisierung erworben werden muß. Ihr muß aber eine körperliche Disposition zugrunde liegen, die es ermöglicht, daß der Organismus sensibilisiert werden kann. Offensichtlich werden nämlich nicht alle Menschen allergisiert, obwohl sie ebenso wie die Erkrankten mit den betreffenden Allergenen in Berührung kommen. Die geforderte Disposition ist somatischer, psychischer und hereditärer Art. Ihr wichtigster Teil ist die ererbte, dauernde Krankheitsbereitschaft zur Allergie, die KÄMMERER⁴⁵ "allergische Diathese" nennt. Diese bedeutet, daß die

ganze Körperversfassung dauernd vom Durchschnitt abweicht, die Neigung zur Allergie stellt dabei nur eine Teilerscheinung dar.⁴⁶ Der Erbgang der allergischen Diathese ist nach HANHART³⁰ dominant. Die hereditäre Disposition schafft nur eine allgemeine Bereitschaft zur Sensibilisierung, ohne daß eine bestimmte Anlage für ein bestimmtes Allergen oder klinisches Krankheitsbild besteht. Eine Organdisposition ist ebenfalls nicht erblich. So können die Eltern z.B. an Asthma bronchiale leiden, während die Kinder an einer allergischen Rhinopathie erkranken. Eine weitere Rolle spielen auch die somatische und die psychische Disposition. Sie fördern aber wahrscheinlich nicht in erster Linie eine Überempfindlichkeit des Organismus, sondern haben eine größere Bedeutung für das individuelle Auftreten und die Symptomatik der Rhinopathia vasomotoria.²⁰ Die allergische Bereitschaft schwankt zeitlich sehr stark. Sie ist nämlich nicht nur von der ererbten allergischen Diathese, sondern auch von weiteren äußeren und inneren begünstigenden Faktoren abhängig. Bevor ich aber auf diese Faktoren eingehe, möchte ich feststellen, daß in dem von mir gesichteten Schrifttum kein exakter Hinweis zu finden ist, ob auch für den rein "nervösen" Schnupfen eine entsprechende erbliche Disposition vorliegen muß. Wenn von den Bedingungen geschrieben wird, die eine Überempfindlichkeit begünstigen, so geschieht dies immer nur im Zusammenhang mit der Allergie. Lediglich CLERICI^{11, 12} gibt an, daß bei der Rhinopathia vasomotoria ungeklärter Genese der Erbfaktor weniger deutlich zu erkennen sei, als bei der erwiesenen allergischen. Ich möchte aber annehmen, daß die erbliche Disposition und die anderen Faktoren, die die Bereitschaft zur Allergie bedingen, bei reiner Reflexüberempfindlichkeit von ähnlicher Bedeutung sind.

zu 1b) Bei der Rhinopathia vasomotoria stehen klinisch fast immer Erscheinungen im Vordergrund, die von den Gefäßreaktionen hervorgerufen werden. Die Gefäßreaktionen werden vom vegetativen Nervensystem über die vasomotorischen Nervenfasern gesteuert. Nach LÜSCHER⁵¹ bestehen neben der allergischen Diathese meistens eine erhöhte Reizbarkeit des vegetativen Nervensystems und ein gestörtes neurovegetatives Gleichgewicht. Somit stehen die Überempfindlichkeitsreaktionen an der Nasenschleimhaut in engem Zusammenhang mit den vegetativen Dystonien. Die Patienten zeigen oft die vegetativen Stigmata im Sinne BERGMANN's und die Symptome einer ausgesprochenen Vasolabilität. Bei ausgeglichener vegetativer Tonuslage kann es nach KUNTZ⁴⁸ gar nicht zur Entwicklung von Allergien kommen. Er verlangt eine Verschiebung zugunsten des parasympathischen Systems. Das parasympathische Nervensystem hat schon normalerweise eine niedrigere Reizschwelle als das sympathische.³⁴ Der Parasympathikus regelt den Funktionszustand der normalen Nasenschleimhaut; er muß vasodilatatorisch und sekretorisch auf die Veränderungen der atmosphärischen Bedingungen oder konstitutionellen Gegebenheiten reagieren, sein Tonus unterliegt deshalb Schwankungen. Bei den allergischen Reaktionen ist noch nicht sicher erwiesen, ob im gegebenen Fall eine primäre Gleichgewichtsstörung im autonomen Nervensystem als pathogener Faktor zu gelten hat, oder ob die Störung des vegetativen Systems erst durch die Antigen-Antikörper-Reaktion hervorgerufen wird. Vieles spricht für eine primäre Beteiligung des vegetativen Nervensystems.³ LÜSCHER vertritt jedoch die Ansicht, daß monovalente Allergien auch bei stabilem autonomen System hervorgerufen werden können. Einen Hinweis auf die grundsätzliche Bedeutung von vegetativ-nervösen Störungen gibt die

Tatsache, daß nach Hirntraumen plötzlich vasomotorische Rhinopathien auftreten können. In diese Richtung weisen auch aufschlußreiche Untersuchungen: Bei einer Reihe von Patienten war durch eine einseitige Ganglion-stellatum-Blockade der Sympathikus einseitig ausgeschaltet worden. Auf einen geringen Reiz an der Nasenschleimhaut erfolgte eine heftige Reaktion mit typischen Schnupfensymptomen, die sich nur auf die blockierte Seite beschränkten. Hier überwog nämlich der Parasympathikus. Die gleiche Reaktion konnte auf beiden Seiten der Nase beobachtet werden, wenn der Sympathikus durch Serpasil beiderseits unterdrückt wurde.¹⁷ Ein anderes Experiment, die direkte Reizung des zentralen Parasympathikusstumpfes, erzeugte heftige Niesattacken.¹⁹ Niesattacken aber sind kennzeichnend für vasomotorische Rhinopathien mit einer blassen, stark sezernierenden Schleimhaut. Dieser blassen Form der Erkrankung liegt nach HEIMANN³³ und RÜDIGER⁷² eine Vagotonie zugrunde. Als Gegenstück findet man auch eine Form mit roter, trockener Schleimhaut. Die rote Form beruht auf einer Sympathikotonie.³³ RÜDIGER⁷² allerdings betrachtet die "livid-rosafarbene" Schleimhautschwellung als charakteristisch für vegetativ stigmatisierte Patienten.

zu 1c) Psychische Faktoren stehen mit den Einflüssen des vegetativen Nervensystems in engstem Zusammenhang. Über die Schaltstellen im Hypothalamus können sich Emotionen auf den neurovaskulären Apparat der Nasenschleimhaut auswirken.⁸⁵ Nach BEICKERT³ geschieht dies über eine Herabsetzung der Empfindlichkeitsschwelle der Vasomotoren. In psychischer Hinsicht liegt oft bei Kranken mit einer Rhinopathia vasomotoria eine gewisse Empfindlichkeit und Labilität vor.⁵² Therapieresistente allergische Rhinopathien konnten daher durch psychoanalytische

Behandlung geheilt werden.³³

zu 1d) Die vasomotorischen Rhinopathien stehen in Beziehung zu den endokrinen Funktionssystemen und ihren Abläufen. Es können oestrogene Hormone, Nebennierenrindenhormone oder Schilddrüsenhormone aetiologisch eine Rolle spielen. Bei 774 Patientinnen fanden TEATINI und MASSARA⁸⁰ in 33 % eine Rhinopathia vasomotoria, die mit den sogenannten "kritischen" Zeiten des weiblichen Geschlechtslebens in Zusammenhang standen. Mit Vorliebe zeigte sich die Erkrankung während der Pubertät (58 %), wobei besonders die extraallergische Form bevorzugt war. Die Schwangerschaft brachte meist einen Rückgang der Beschwerden (77 %), seltener ein Erscheinen (8 %). In 34 % erschien die Krankheit mit dem Klimakterium; sie war aber immer extraallergischer Natur. Bei 20 % stellte sich während der Menstruation eine Verschlimmerung der Symptome ein.

Auf die Bedeutung der Nebennierenrindenhormone braucht nicht näher eingegangen zu werden, da heute allgemein bekannt ist, daß Cortison die Überempfindlichkeitskrankheiten beeinflussen kann.

Auch die Schilddrüsenfunktionsstörungen werden mit dem Auftreten der Krankheit in Zusammenhang gebracht. LÜSCHER macht eine Hyperthyreose verantwortlich, KÄMMERER dagegen eine Unterfunktion. Doch ist den Schilddrüsendysfunktionen keine große Bedeutung beizumessen.⁸⁵

Schließlich werden noch Störungen der Leberfunktion für eine Überempfindlichkeitserkrankung verantwortlich gemacht (AMATI und FERRETTI; CASSANO⁹). So sind folgende Stoffwechselstörungen als charakte-

ristische Eigenschaften der allergischen Konstitution in Erwägung gezogen worden:

1. Mangel an ungesättigten Fettsäuren im Blut (CLERICI und ZANETTA ¹¹).
2. Neutraler Schwefel im Blut erhöht, oxydierter Schwefel erniedrigt (AMATI und FERRETTI; zitiert nach von DISHOECK und MAJER ¹⁹).
3. Hypoglykaemie.²⁰

zu 1e) Die Bereitschaft zu Überempfindlichkeitsreaktionen zeigt eine deutliche Abhängigkeit vom Alter und vom Geschlecht. Etwa 50 % der Erwachsenenallergien sollen in der Kindheit beginnen.³ Die Allergien bevorzugen beim männlichen Geschlecht die Zeit zwischen Geburt und Pubertät, beim weiblichen aber die Zeit nach der Pubertät. Für dieses verschiedene Verhalten der Geschlechter ist der Funktionsgrad der Nebenniere verantwortlich, der diesen Zeiten entsprechend verschieden ist.⁸⁵

Eine erhöhte oder verminderte Allergiebereitschaft wird häufig zu Rasseneigentümlichkeiten gerechnet. Allergische Erkrankungen sind z.B. bei den Japanern und den Eingeborenen Afrikas kaum bekannt. Bei den in Amerika sesshaft gewordenen Japanern und Afrikanern aber wird die gleiche Häufigkeit von Allergien gesehen, wie bei den Einheimischen der weißen Rasse. HANHART vermutet daher, daß äußere Vorgänge hierfür mitverantwortlich sind.

Auch soziale Faktoren scheinen von großem Einfluß zu sein. So ist anscheinend das Heufieber eine durch die Zivilisation begünstigte Krankheit.²⁰ Bei den sozial besser gestellten, "intellektuellen" Städtern werden daher mehr Überempfindlichkeitserkrankungen festgestellt als bei der Landbevölkerung.

Klimatische Verhältnisse haben ebenfalls Bedeutung für die Krankheitsbereitschaft des Körpers. Durchziehende Warm- und Kaltfronten, Hoch- und Tiefdrucklagen, Temperatur und Feuchtigkeit und der Gehalt der Luft an oxydierenden Stoffen bringen eine allgemeine Umstimmung des Organismus und möglicherweise dadurch eine erhöhte Empfindlichkeit für allergische Manifestationen mit sich.^{3, 85} Es ist bekannt, daß Allergiker bei Ferienreisen, Wohnungswechsel usw. symptomfrei oder auch rückfällig werden können. Die günstige Wirkung des Höhenklimas bei Allergiebereitschaft soll mit der Ausschüttung von Nebennierenrindenhormonen zusammenhängen, die durch die Senkung des atmosphärischen Druckes veranlaßt wird.³

zu 2) Auslösende Ursache und direkt für den Krankheitsausbruch verantwortlich sind nur die Reize. Selbst die größte Bereitschaft zu Überempfindlichkeitsreaktionen ist theoretisch ungefährlich, wenn die Krankheit nicht durch einen Reiz - sei er auch nur psychogener Art - angefacht wird. Praktisch aber gibt es so viele Reize, die direkt oder indirekt von außen oder von innen angreifen können, daß man einer Reihe von ihnen immer ausgesetzt ist. Welche Reize sich auswirken können, hängt von der speziellen Empfindlichkeit ab. Nach LÜSCHER⁵² kommen folgende Reizgruppen für die Auslösung der Rhinopathia vasomotoria in Frage:

A. Immunbiologisch neutrale Reize wie

1. Lokal-physikalische Reize

- | | | |
|----------------|---|----------------------------|
| a) mechanische | } | Reize der Nasenschleimhaut |
| b) thermische | | |

2. Nervös-reflektorische Fernreize

- a) Geschmacks- und Geruchsreize
b) optische Reize
c) mechanische und thermische Hautreize
(z.B. kalte Füße)

3. Psychische Reize

- a) psychische Traumen
b) psychische Konflikte, Überarbeitung usw.
c) Krankheitsvorstellungen

B. Immunbiologisch wirksame Reize wie

4. Chemische Reize

- a) Inhalationsallergene: Pollen, Hausstaub, Epidermisabkömmlinge von Menschen oder Tieren, Kosmetika, Milben usw.
b) alimentäre Allergene wie Eier, Milch, Fleisch, Erdbeeren, Kartoffel usw.
c) bakterielle Allergene (Herdinfection)
d) medikamentöse Allergene

zu A. Auf die große Zahl der möglichen immunbiologisch neutralen Reize braucht im einzelnen nicht eingegangen zu werden. Sie verursachen in der Regel die vasomotorische Rhinopathie, die nur auf einer reinen Reflexüberempfindlichkeit beruht. Ein Patient mit dieser Art der Erkrankung ist meist nicht nur gegen einen bestimmten Reiz, sondern oft diffus gegen viele empfindlich. Unter einer diffusen Reflexüberempfindlichkeit muß sowohl das pathologische Reagieren auf Reize verschiedener Wirkungsweise, wie auch auf Reize gleicher Wirkungsweise, aber unterschiedlicher stofflicher Beschaffenheit, verstanden werden. Ein Beispiel möge diese Vorstellung verdeutlichen: Die reflexüberempfindliche Nasenschleimhaut reagiert pathologisch auf den Berührungsreiz von Atemluftpartikelchen, seien es nun kleine Schmutzteilchen, winzige Insekten oder Hautschüppchen. Diese Partikelchen wirken alle gleichartig durch ihren lokalen mechanischen Reiz; ihre stoffliche oder chemische Struktur ist dabei grundverschieden. Eine verschiedene Wirkungsweise aber besteht zwischen den lokalphysikalischen Reizen, den reflektorischen Reizen und den von innen kommenden psychischen Reizen. Aufschlußreiche Untersuchungen hat DRETTNER²¹ über die Wirkung von Fernreizen gemacht. Er fand, daß Kälte- und Wärmereize, die an irgendeiner Stelle der äußeren Haut einwirken, die Nasenschleimhaut mitreagieren lassen. Seine Experimente zeigen die enge funktionelle Verbindung des neurovaskulären Systems der Nasenschwellkörper mit vegetativ-nervösen Reaktionen anderer Stellen des Organismus. Auf ähnliche Beziehungen läßt auch die Tatsache schließen, daß ein in das Auge fallender Lichtreiz im Sinne einer Stresswirkung über Schaltstellen im Hypothalamus Impulse an die Vasomotoren der Nasenschleimhaut abgeben kann. Gleiche Wirkungen werden auch den

psychischen Reizen zugeschrieben. So berichtet HEIMANN³³ von Patienten, die unter einer psycho-sexuellen Unerfülltheit litten und dadurch unter einem sympathikoton wirkenden Dauerstress standen. Diese Patienten wiesen alle eine therapieresistente Rhinopathie mit einer roten, trockenen Schleimhaut auf. Die Bedeutung der psychischen Reize erweist sich auch besonders bei manchen allergischen Patienten. Unten wird darauf in anderem Zusammenhang noch näher eingegangen (siehe MACKENZIE usw.).

zu B. Auf der anderen Seite stehen die immunbiologisch wirksamen Reize. Sie haben stets einen stofflichen Charakter und werden allgemein als Allergene bezeichnet. In vorbereitenden Kontakten müssen sie den Körper sensibilisieren, damit es danach bei erneuter Einwirkung zur Antigen-Antikörper-Reaktion, d.h. zur allergischen Reaktion kommen kann. Bei einem allergisch disponierten Menschen sind meist mehrere verschiedene Allergene wirksam (polyvalente Allergie); relativ selten kommt nur ein einzelnes Allergen infrage (monovalente Allergie). Bei 197 Heuschnupfen-Patienten fanden sich z.B. in 24 % der Fälle eine monovalente und in 76 % eine polyvalente Sensibilisierung.⁸⁵ Die spezifischen Reizstoffe (Allergene) sind gegenüber den unspezifischen, diffusen Reizen in bezug auf den Wirkungsmechanismus vollkommen verschieden. Doch gibt es insofern Überschneidungen, als Allergene auch nur unspezifische, physikalische Reize ausüben und damit eine Reflexüberempfindlichkeitserkrankung auslösen können. In solchen Fällen kommt die spezifische, allergische Eigenschaft des Allergens nicht zur Auswirkung und ist ohne Bedeutung. Andererseits vermögen unspezifische, immunbiologisch neutrale Reize eine scheinbar allergische Erkrankung zu reproduzieren. Das mögen zwei Beispiele veranschaulichen: Optische Eindrücke oder andere suggestive Einwirkungen, die an ein

individuell bedeutungsvolles Allergen erinnern, vermögen klassische vasomotorische Schnupfenanfälle auszulösen.⁸⁵ Schon lange bekannt sind Schnupfen und Niesanfälle beim Anblick einer Papierrose (MACKENZIE, 1855). Weiter wurde beobachtet, daß einige Bäcker, die an Mehlschnupfen litten, typische Schnupfensymptome nach widerwillig gegessenen Mehlspeisen bekamen. Bei diesen verblüffenden Reaktionen können offensichtlich keine Allergene zur Wirkung gekommen sein. Man muß vielmehr eine Bahnung von eingefahrenen Reaktionen annehmen. Das heißt, der Auslösung durch einen Fernreiz optischer bzw. psychischer Art muß auf jeden Fall eine größere Zahl von echten allergischen Reaktionen vorausgegangen sein, die durch das bestimmte Allergen hervorgerufen worden sind. Der Reaktionsablauf kann schließlich so erleichtert werden, daß die bloße Vorstellung des Allergenkontaktes genügt, um den eingeübten, den dem geringsten Impuls folgenden Mechanismus abrollen zu lassen (HANSEN). Solche durch bestimmte Reflexe ausgelöste Symptome haben natürlich mit einer allergischen Reaktion nichts mehr zu tun. Die Veränderungen entstehen vielmehr durch Freisetzung von Stoffen, für die eine Antigen-Antikörper-Reaktion nicht Voraussetzung ist.³

Bei den Allergenen unterscheidet man zwischen Vollantigenen, die selbst aus einer eiweißartigen Substanz bestehen und Halbantigenen (Haptene), die im Organismus an körpereigene Proteine gebunden werden müssen, um zu echten Antigenen zu werden. Auch gibt es den Begriff der Gruppenallergene. Hier sind die Allergene in einem großen Teil ihrer Eiweißstruktur gleich gebaut und haben daher untereinander alle den gleichen Antikörper, mit dem sie reagieren können. Aus dieser Tatsache ergibt sich, daß bei einer monovalenten Allergie dennoch mehrere Allergene verschiedener Spezies

wirksam sein können, weil sie eine ähnliche chemische Struktur haben.

Entsprechend ihrer Herkunft kann man exogene und endogene Allergene unterscheiden:

Exogene Allergene sind die am häufigsten vorkommenden Gruppen. Dabei kommen für die Rhinopathia vasomotoria nur die Inhalationsallergene in Betracht. Zu den wichtigsten gehören die Windpollen von Gräsern und einigen anderen Blütenpflanzen. Sie verursachen den Heuschnupfen. Von allgemein großer Bedeutung als Allergene sind auch der Hausstaub, die Epidermisabkömmlinge wie Haare, Schuppen und die Sporen von Schimmelpilzen; letztere Allergentypen wirken meist während des ganzen Jahres auf den Patienten ein und verursachen oft eine chronische, hyperplastisch-polypöse Rhinopathie.

Endogene Allergene sind solche Substanzen, die unter pathologischen Verhältnissen im Körper entstehen und nicht von außen eindringen. Für eine endogene Allergie kommen vorwiegend bakterielle Allergene in Frage. Es sind dies die Mikroorganismen selbst oder deren Zerfalls- und Reaktionsprodukte. Sie üben eine direkte, sensibilisierende Wirkung auf den menschlichen Körper aus.³ Das Vorkommen von bakteriellen Allergien ist heute klinisch und experimentell bewiesen.³⁶ Die Sensibilisierung der Schleimhäute der oberen Luftwege erfolgt zur Hauptsache durch eine lokale Infektion, weniger oft sind infektiöse Fokalherde verantwortlich, am seltensten erfolgt sie über die Blutbahn.³⁶ Es kommen dabei auch völlig avirulente Bakterien und Mikroorganismen in Betracht, die fast immer unsere Nasen- Rachen Schleimhaut besiedeln.³ Nach EIGLER²² dürften auch Viren (Adenoviren) allergisierend wirken. Außerdem kann unter dem Ein-

fluß der Infektion oder anderer Noxen körpereigene Substanz verändert und antigen wirksam werden.³ Dann spricht man von Autoallergenen.

3. Die Wirksamkeit der Reize hängt von der "wechselnden Toleranzschwelle" ²⁰ der überempfindlichen Schleimhaut ab. Aber auch einige andere Faktoren können das Wirksamwerden der Reize erleichtern oder fördern:

- a) An erster Stelle ist die Exposition der Schleimhaut den Reizen gegenüber von Bedeutung. Die Berufsallergien zeigen dies deutlich. Wenn ein Allergen genügend lange und in genügend hoher Konzentration einwirkt, können sogar ganze Gruppen von Menschen überempfindlich werden, die als Gruppe ebensoviel oder ebensowenig erblich belastet sind wie jede andere willkürlich zusammengestellte Gruppe. So fand sich unter 262 Bäckern in 25 % eine Mehlsensibilisierung. ¹⁹ van DISHOECK hält es deshalb für möglich, daß bei genügend langer und genügend intensiver Exposition jeder Mensch sensibilisiert wird und damit eine gewisse Disposition zu allergischen Reaktionen bei jedem Menschen (mehr oder weniger) vorhanden ist.
- b) Die Wirksamkeit der Allergene hängt auch von ihrer individuell verschieden großen Eignung zur Sensibilisierung ab. Es gibt schwache und hochwirksame Allergene. Mehlstaub z.B. ist ein schwaches Allergen. Von ihm ist eine hohe Konzentration und eine lange Einwirkungsdauer nötig, um nur eine relativ geringe Zahl von den Bäckern, die der Einwirkung ausgesetzt sind, krank zu machen. Kräftiger wirken tierische Allergene und Pollen. Ein starkes Allergen ist in der chinesischen Priemel enthalten. Es gibt sogar so starke Allergene, daß annähernd ein hundertprozentiger Befall erreicht wird. Das trifft z.B. bei der Nickelkrätze und der Nirvanolallergie zu. ²⁰
- c) Von vielen Autoren wird immer wieder hervorgehoben, daß Infektion und Allergie sich gegenseitig beeinflussen können. ^{18, 66 u.a.} Auf dem Boden einer be-

stehenden Allergie kann leichter eine Infektion auftreten.¹⁸ Umgekehrt kann zu einer Infektion leicht eine Allergie hinzukommen. Für letzteren Fall gibt es zwei verschiedene Wirkungsmöglichkeiten: Entweder wirken die Erreger selbst oder ihre Reaktions- und Abfallprodukte, denen das Schleimhautgewebe durch dauernden, engsten Kontakt exponiert ist, als endogene Allergene, oder sie erleichtern durch die entzündlich bedingte Schleimhautschädigung den Eintritt und das Wirksamwerden für ein exogenes Allergen.^{19, 65} CLERICI und TEATINI¹² betonen, daß bei chronischen, saisonunabhängigen extraallergischen Rhinopathien fast immer Infektionen vorhanden seien, bei den saisonabhängigen Allergien aber praktisch überhaupt keine infektiösen Komplikationen gefunden würden. Eine Infektion werde also verhindert, wenn die Rhinopathia vasomotoria erstens einen paroxysmalen Charakter habe und zweitens allergischer Natur sei. Der letzte Punkt dieser Vorstellung steht in deutlichem Gegensatz zu der Anschauung vieler Autoren,^{18, 31, 51, 66} nach der eine allergische Schleimhauterkrankung zum Wegbereiter für Infektionen werden kann (superinfizierte Allergie).

In den meisten Fällen haben Infektionsgeschehen und allergische Schleimhautveränderung eine gemeinsame Lokalisation. Es ist dann sehr schwer festzustellen, welcher Prozeß sich auf den anderen aufgepfropft hat.

Weniger oft kommt für eine allergische Rhinopathie eine Herdinfektion in Betracht. Der Infektionsherd hat hierbei nicht die gleiche Lokalisation wie das allergische Geschehen, doch ist er für die Allergie verantwortlich. Nach EIGLER und SCHRÖER²³ kommen als Foki in erster Linie infektiöse Sinupathien in Frage. van DISHOECK und FRANSSEN¹⁵ konnten bei 255

Patienten in 44 % bei einseitiger Sinusitis und in 81 % bei doppelseitigem Befall eine Allergie nachweisen. EIGLER und SCHRÖER²⁵ sahen Fälle von vasomotorischer Rhinopathie, die ausschließlich durch die Sanierung der erkrankten Nebenhöhlen geheilt worden sind. Damit halten sie die Fokuswirkung für bewiesen. Letzteren Autoren erscheint es auch möglich und nicht selten, daß eine primär an der vasomotorischen Nasenallergie mitbeteiligte Nebenhöhenschleimhaut später die Rolle eines Fokus übernehmen kann. Dagegen messen sie den Zahnherden eine geringe Bedeutung bei. Bei jugendlichen Erwachsenen kämen hin und wieder auch Rachenmandelfoki in Frage. EIGLER und SCHRÖER vertreten die Auffassung, daß bei den Herdinfektionen neben bakteriellen, toxischen und allergischen auch neurale und hormonale Faktoren und die verschiedensten Stresswirkungen eine Rolle spielen. Das Fokusproblem sei aber hinsichtlich des Wirkungsmechanismus noch mit zahlreichen Unklarheiten behaftet. Aufgrund der Befunde bei der vasomotorischen Rhinopathie glauben sie, daß von den erwähnten Wirkungsmöglichkeiten eines Fokus den vegetativen Reflexen für die Unterhaltung der Nasenschleimhauterkrankung eine hervorragende Bedeutung zukommt.

- d) Auf zwei Umstände sei hier noch gesondert aufmerksam gemacht, obwohl sie eigentlich nur die Exposition verbessern und so zu diesem Begriff gehören: van REE und van DISHOECK⁷⁰ haben festgestellt, daß bei allergischen Nasenerkrankungen der Abtransport von absorbiertem Luftstaub durch den Nasenschleimfilm beträchtlich verzögert ist. Auch kalte Luft bewirkt eine verlängerte Transportzeit. Normalerweise bewegt sich der Schleimfilm mit einer Geschwindigkeit von 0,5 cm/min.. Der verschmutzte Schleim fließt so in den Rachen ab und wird unbemerkt verschluckt. Dadurch können alle

pathogenen Bestandteile von der Magensalzsäure unschädlich gemacht werden. Bei verlängerter Transportzeit aber wird der Kontakt der schädlichen Substanzen mit der Schleimhaut intensiviert. So kann sowohl eine Sensibilisierung wie eine Infektion begünstigt werden.

Auch eine Behinderung der Nasenatmung soll die Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut verstärken (EIGLER). SCHMIDT⁷⁴ schuldigt diesbezüglich anatomische Nasenhöhlenveränderungen an.

4. Bei den verschiedenen Menschen zeigt das Auftreten einer Überempfindlichkeitskrankheit eine unterschiedliche Bevorzugung der Organe. Bei dem einen wird die Nase, bei dem anderen die Lunge und wieder bei einem anderen die äußere Haut befallen. Eine erbliche Organdisposition gibt es aber nicht. Häufig läßt sich eine Organwahl auf äußere Umstände zurückführen. So spielt z.B. die Exposition eine Rolle. Der Respirationstrakt ist am stärksten den verschiedensten Reizen ausgesetzt, seine Bevorzugung als Reaktionsorgan für Überempfindlichkeitskrankheiten ist daher verständlich. Für die Lokalisation der Allergie in der Lunge oder in der Nase ist die Teilchengröße der Allergene von Bedeutung. Man hat gefunden, daß Partikel, die größer als 12μ sind, fast alle im oberen Teil des Atmungstraktes aufgefangen werden, während kleinere Partikel leichter bis in die kleinsten Bronchien der Lunge gelangen. Die Sporen der Schimmelpilze sind kleiner als 12μ , die Pollen fast alle größer. Das erklärt die Tatsache, daß Schimmelpilze häufig Asthma, während Pollen meist allergische Rhinopathien hervorrufen.¹⁹

III. PATHOLOGISCHE ANATOMIE:

Die Krankheitserscheinungen bei der vasomotorischen Rhinopathie werden im wesentlichen durch die Reaktionen der Blutgefäße und des Drüsenepithels der Nasenschleimhaut hervorgerufen. Für die Schleimhautschwellung, das Oedem und damit für die Nasenverlegung sind die Gefäßreaktionen, für das "Sekret" die Drüsen und vielleicht auch noch die Gefäßreaktionen verantwortlich. In der Erforschung der Ursachen und der Mechanismen dieser Reaktionen hat man in den letzten Jahren entscheidende neue Erkenntnisse gewonnen. Es lassen sich zwar nicht alle Ergebnisse zu einem abgerundeten Vorstellungsbild zusammenfügen, aber aufschlußreiche und richtungsweisende Ansatzpunkte sind in großer Zahl vorhanden. Immer mehr wird die Bedeutung des vegetativen Nervensystems bei allem Geschehen in den Geweben deutlich. Epithelveränderungen der Schleimhaut können von ihm beeinflusst werden, es veranlaßt Reaktionen an den Blutgefäßen. Man weiß aber heute, daß Gefäßreaktionen auch durch bestimmte physiologische Wirkstoffe - durch sogenannte H-Stoffe hervorgerufen werden können. Eine neue wichtige Erkenntnis ist, daß diese H-Stoffe in den Mastzellen gebildet, deponiert und bei Überempfindlichkeitsreaktionen freigesetzt werden.

1. Die großen Bahnen der vegetativen Nerven sind schon lange bekannt. Aber über den Bau und die Funktion der Peripherie des vegetativen Systems, wo die nervösen Erregungen auf das Erfolgsgewebe übertragen werden, hat man noch keine klaren Kenntnisse. Eine Anzahl von Forschungsergebnissen scheint für ein nervöses Endnetz zu sprechen, das mit dem Kapillarnetz des Blutgefäßsystems verglichen werden kann.
 - a) Um das Verständnis für die speziellen Befunde der pathologischen Histologie zu erleichtern, werden

hier zuerst die Grundvorstellungen zweier namhafter Pathologen über das nervöse Endnetz in der normalen Nasenschleimhaut skizziert: FEYRTER²⁴ versteht unter vegetativ nervöser Peripherie die Endigung der vegetativen Nerven im versorgten Gewebe in Form eines Netzes. Die Maschen dieses Netzes bestehen aus einem plasmatischen, kernhaltigen marklosen Synzytium, in welchem feine, auch netzförmig anastomosierende Neurofibrillen verlaufen. Zwischen dem Endnetz und dem Erfolgsgewebe sind argyrophile "intercaläre Zellen" oder feine kernlose, schleierartige Formationen eingeschaltet, die als Erscheinungsform der peripheren Synapse gewertet werden. Die "intercalären Zellen" wie das schleierartige Terminalretikulum treten in engen Kontakt mit dem Erfolgsgewebe, z.B. mit den glatten Muskelfasern. Die "intercalären Zellen" stehen seitlich ebenso mit dem Kapillarnetz des Blutstromes wie mit dem nervösen Endnetz des Nervenstromes in Verbindung. Auf diese Weise bildet das neurale wie das vaskuläre Endnetz eine gestaltliche und funktionelle Einheit: das neurovaskuläre Endnetz. Die argyrophilen "intercalären Zellen" können Erregungsstoffe, die sie aus dem Blut beziehen, freisetzen und stehen im Dienste des Blutes wie der Nerven. Auch können sie im Gewebe wandern und ihre Form ändern, so daß sie den Ganglienzellen ähnlich werden.

JABONERO⁴³ sagt: "Das distale nervöse Synzytium erscheint in unseren Präparaten als ein geschlossenes, nervöses Netzwerk ohne freie Endigung, ohne Neurofibrillen, die zu den innervierten Elementen ziehen, und ohne Anzeichen einer morphologischen Verbindung der Neurofibrillen oder des synzytialen Protoplasmas mit dem Protoplasma nicht nervöser Elemente. Die Stränge des nervösen Synzytiums befinden sich wohl in der Nachbarschaft der innervierten Gewebe, haben

haben aber keine anatomische Verbindung mit ihnen." Nach JABONERO wird das distale nervöse Synzytium aus den "interstitiellen Zellen", welche die verbreiterten Knotenpunkte der Maschen des Synzytiums darstellen und aus den Ganglienzellen des Typus Dogiel II gebildet. Es ist ein einheitliches nervöses, Neurofibrillen führendes Netz. Den Ganglienzellen des Typus Dogiel II obliegt die Aufnahme von Impulsen, die von den postganglionären Nervenfasern kommen. Das nervöse Synzytium setzt als Ganzes einen chemischen Übertragungsstoff frei, der durch keinen Mechanismus zelliger oder retikulärer Art zu den Erfolgszellen geleitet wird. Er diffundiert vielmehr in die interstitiellen Spalträume und löst sich in den Gewebsflüssigkeiten, die alle Zellen umspülen. Derart kann der Übertragungsstoff auf alle nicht nervösen Elemente wirken. JABONERO spricht darum von einer plexiformen Innervation auf Distanz. Die "intercalären Zellen" aber, die FEYRTER als direkte Übertragungselemente ansieht, lehnt er ab; er hält sie für Bindegewebszellen.

- b) Die auffälligsten Veränderungen des Schleimhautgewebes finden sich in der tunica propria mit charakteristischem Oedem, Einstreuung eosinophiler Leukozyten und Plasmazellen sowie einzelner Kapillarwucherungen. Besonders perivaskulär sind die Eosinophilen gehäuft zu finden. Die Schleimdrüsen können eine cystische Umwandlung zeigen, die auf eine Abflußbehinderung zurückzuführen ist.³ Das Bindegewebe ist aufgelockert und die Interzellularräume sind erweitert. Bei starken allergischen Gewebsreaktionen können auch fibrinoide Quellungen und Nekrosen des Gewebes vorkommen. In der Regel fehlen aber eigentliche Parenchymschädigungen, so daß die vaskulär-hyperergisch-exsudativen Vorgänge voll-

ständig reversibel sind.⁵¹ Diese Gewebsveränderungen können sich auch in der Nebenhöhlenschleimhaut und in den Schleimhautpolypen finden.

Bei Untersuchungen an Asthmapatienten haben HASLHOFER³² und RICCABONA⁷¹ granulomatöse Herdbildungen in der Nasenschleimhaut und in Nasenpolypen festgestellt. Wegen ihres Gehaltes an Eosinophilen dachten sie an allergische Reaktionen.

MAJER^{20, 53-58} hat danach eingehend die eosinophilen Granulome untersucht. Bei 76 Patienten mit Nasenpolypen bei einer allergischen Rhinopathie und gleichzeitigem Asthma bronchiale fand er sie in 23 Fällen. Sie lagen vorwiegend perivasal, in Epithelnähe wie in der Tiefe des Polypen-Stromas. Nach Versilberung fand er in den Granulomen reichlich eigentümliche, silberpositive, polygonale Zellen mit netzförmiger Fortsatzbildung, dazwischen Lymphozyten, Plasmazyten und eosinophile Leukozyten. MAJER nimmt an, daß diese silberpositiven Elemente, die auch sonst in der normalen Nasenschleimhaut vorkommen, sich am Ort der allergischen Schleimhauterkrankungen im eiweißreichen, oedematösen Gewebe reichlich und rasch vermehren. Neben der enormen Proliferationsfähigkeit schienen diese Zellen aber auch durch eine besondere Vulnerabilität gekennzeichnet zu sein; so wie sie vielleicht schlagartig entstanden, konnten sie auch wieder degenerieren und zugrunde gehen. Nach Cortisonbehandlung ging ihre Wucherung mit der Gewebeeosinophilie und dem Oedem zurück.

Die Fortsatzzellen anastomosierten untereinander. Bei stärkerer Vergrößerung wurden in ihrem Protoplasma deutliche fibrilläre Ausläufer und reichlich Gra-

nula nachgewiesen, die bis in die Fortsätze verfolgt werden konnten. Die Granulabildung wird von MAJER als eine Funktion der Zellen im Sinne einer Sekretproduktion aufgefaßt und er nimmt an, daß die Granula in das umgebende Gewebe ausgestoßen werden.

In Übereinstimmung mit den klinischen Befunden fand MAJER auch im Tierversuch nach mehrmaligem, anaphylaktischem Schock unter dem Nasenschleimhautepithel eine deutliche Vermehrung der versilberbaren Fortsatzzellen. Zwischen diesen wurden im Gewebe zahlreiche versilberte Granula nachgewiesen, die anscheinend vom Sekretionsvorgang der Silberzellen stammten.

In weiteren Untersuchungen achtete MAJER auf Veränderungen im Bereich des Gefäßnervensystems. Nach Silberimprägnation konnte er in allergischen Nasenpolypen in Kapillarnähe fibrillär differenzierte protoplasmatische Verbände nachweisen, die zum Teil kleine Vakuolen und Kerne enthielten. Zwischen diesen nervösen vegetativen Endformationen fanden sich in enger Nachbarschaft die oben beschriebenen versilberbaren Fortsatzzellen und reichlich ausgestossene Silbergranula. In der Gefäßwand einer Arteriole wurden versilberbare, epitheloid modifizierte Zellen mit Vakuolenbildung festgestellt. Das Substrat der Vakuolen war nicht bestimmbar, Außerdem fanden sich in der Gefäßwand große, dunkle, versilberbare Zellen, die in manchen Schnitten eine deutliche Körnelung aufwiesen. Die Zellen erinnerten an die sogenannten neurohormonalen Zellen und MAJER glaubt, daß es sich zum Teil um Mastzellen handelt. Ähnliche Befunde beschreibt auch NIEBAUER.⁶⁹ In dem schon erwähnten Tierversuch konnten neben den Silberzellen ebenfalls nervöse Endformationen mit geschädigten, granulär zerfallenen Fibrillen, die an ein Gefäß

heranzogen, nachgewiesen werden. Bei den normalen Kontrolltieren fanden sich diese Befunde nicht. Bisher war es aber nicht möglich, eine Verbindung der Silberzellen mit vegetativ nervösen Endformationen einwandfrei nachzuweisen. Ebenso konnte in den Polypen keine neurale Faser- und Zellhyperplasie festgestellt werden. Den versilberbaren Fortsatzzellen schreibt MAJER eine hormonale Genese zu. Ihrer Wucherung in den allergischen Polypen legt er aber eine neural gesteuerte Reizwirkung zugrunde. Nach operativer Entfernung der Polypen werde daher für die Reize der Angriffspunkt entzogen und dies komme einem Erfolg gleich, der durch die Entfernung eines Fokus erreicht wird.

SCHRÖER ⁷⁷ hat in der Nasenschleimhaut ebenfalls nach Formationen der vegetativen Peripherie gesucht. In der tunica propria der Nebenhöhlenschleimhaut fand er ein kernhaltiges, plasmatisches, von Neurofibrillen durchzogenes Endnetz. Seitlich aus den fadenförmigen Elementen des Endnetzes trat ein weit weniger versilberbares, sehr zartes Reticulum. Beide Formationen ließen sich in rein hyperplastischen bzw. serös-polypösen Schleimhäuten leichter und deutlicher darstellen und zeigten Veränderungen in Form von Granulierung und gröberer Vakuolisierung. Der Autor nimmt eine Hypertrophie der nervösen Substanz an. Diese Auffassung steht im Einklang mit den Befunden FEYRTER's bei Vorgängen, die einer chronischen Entzündung ähnlich sind, steht aber im Gegensatz zu den obigen Befunden MAJER's.

- c) Die vasomotorische Rhinopathie weist entweder eine Nasenschleimhaut mit zerstörter oder eine mit hyperplastischer Epithelschicht auf; beides besteht oft nebeneinander. Der Verlust des Flimmerepithels wird

mitunter durch Plattenepithel ersetzt.³ Oft sind die Becherzellen vermehrt, die Basalmembran ist verbreitert.^{19, 71} Ähnliche Veränderungen finden sich auch am Epithel der Polypen. Die Polypen sind aber keine reinen Epithelwucherungen, sondern sind aus allen Schichten der Schleimhaut aufgebaut.

Um Kenntnis zu erhalten, durch welche Ursachen das Schleimhautepithel beeinflusst werden kann, haben MESSERKLINGER,^{59, 60} BURIAN und STOCKINGER⁶ aufschlußreiche Tierversuche gemacht. MESSERKLINGER fand nach einer Sympathikusreizung eine rasche Entleerung der sekretionsbereiten Epithelabschnitte und typische Veränderungen im Bereich der Flimmerzellen. Nach einem massiven Reiz des Parasympathikus konnte er schon nach 60 Minuten eine intraepitheliale Drüsenbildung beobachten. Die Drüsen waren aber schon nach weiteren 30 Minuten wieder verschwunden. MESSERKLINGER schließt aus diesen Vorgängen, daß eine Reizung des Sympathikus oder des Parasympathikus einen Funktionszyklus im Epithel auslöst, der nach 60 bis 90 Minuten wieder seinen Ausgangspunkt erreicht. In einem anderen Versuch setzte er Tiere einer wochenlangen Behandlung mit kleinen Dosen vegetativ wirksamer Pharmaka aus. Dabei konnte er eine deutliche Höhenzunahme des Epithels und eine geringe Vermehrung der Kernreihen beobachten. Nach der Ansicht des Autors dürfte dies einer Bereitschaft entsprechen, schon auf kleine Reize ausgiebiger zu reagieren. Auch die Vermehrung der intraepithelialen Drüsen bei parasymphathischer Tonuslage legt er in diesem Sinne aus. BURIAN und STOCKINGER setzten Ratten einem langdauernden Stress aus. Nach der Sektion fand sich als wesentlichste Veränderung an der Nasenschleimhaut eine Hyperplasie des becherzellhaltigen Flimmerepithels mit deut-

licher Zunahme des Schleimgehaltes. Dabei war es ebenfalls zur Bildung von endoepithelialen Drüsen gekommen, die aus gruppierten Becherzellen bestanden. Bemerkenswert war, daß die Veränderungen nur während der ersten 48 Stunden der Stressexposition eine Steigerung erkennen ließen, später aber wieder zurückgingen. BURIAN und STOCKINGER vermuten hier einen Adaptationsvorgang.

2. Gefäßerweiterung und Gefäßverengung werden von dem vegetativen Nervensystem reguliert. Diese Gefäßreaktionen können aber auch durch Wirkstoffe hervorgerufen werden. Durch diese Wirkstoffe sind sogar stärkere Reaktionen zu erreichen, als durch die Reizung der vegetativen Nerven.⁶⁶ Nach den Forschungsergebnissen der letzten Jahre werden die betreffenden Wirksubstanzen zum größten Teil in den Mastzellen gebildet und von ihnen freigesetzt. Zu den Wirkstoffen zählen: Heparin, Heparinoide, Histamin, Serotonin, Fermente usw.⁶⁹ Zu den hauptsächlich gefäßwirksamen Stoffen rechnet man die sogenannten H-Stoffe wie Histamin und Serotonin. Die menschlichen Mastzellen scheinen allerdings kein Serotonin zu enthalten.⁶⁹ Bei den Mastzellen unterscheidet man die zirkulierenden Blutmastzellen oder basophilen Leukozyten und die ortsständigen Gewebsmastzellen. Beide Arten haben den gleichen Histamingehalt.³⁷ Dennoch muß nach NIEBAUER⁶⁹ streng zwischen beiden unterschieden werden, weil sie sich zytochemisch, morphologisch und wahrscheinlich auch genetisch unterscheiden. Auch in den eosinophilen Leukozyten⁶¹ und in den Becherzellen³⁷ ist in geringem Maße Histamin enthalten. Die Gewebsmastzellen aber haben die Fähigkeit, auf bestimmte Reize hin die Wirkstoffe an das Erfolgs- gewebe abzugeben. Sie liegen vorwiegend perivaskulär und befinden sich normalerweise in mehr oder weniger großer Zahl überall im Gewebe. Beim Menschen sind sie besonders zahlreich im Bindegewebe der Haut, der Lunge und des Darmtraktes vorhanden. In chronisch hyperplastischen Schleimhäuten z.B. sind sie besonders vermehrt. Die Zellform der Gewebemastzellen ist polymorph, entlang den Gefäßen häufig langgestreckt, geschwänzt oder durch mehrere Ausläufer dendritenzellförmig, im lockeren Gewebe, abseits von den Gefäßen, oft rund, oval oder birnenförmig. In ihrem Zellplasma sind reichlich große, metachromatisch färbbare Granula enthalten. Die-

se Granula sind die Träger der Wirkstoffe. Ihre Freisetzung erfolgt durch Degranulation der Mastzellen, wobei die Granula in das Gewebe ausgestoßen und dort freinachgewiesen werden können. Der Freisetzungsmechanismus der Wirksubstanzen aus den Granula ist noch nicht geklärt.³⁷ Die Freisetzung der Granula hingegen ist bekannt und erfolgt durch Histaminliberatoren bzw. durch andere Reize wie Entzündungen, Temperaturveränderungen usw..⁴¹ Anlaß zur Degranulation bei der vasomotorischen Rhinopathie ist die Antigen-Antikörperreaktion oder nach KUNTZ⁴⁸ eine starke cholinergische (parasympathische) Nervenaktivität. Auf jeden Fall sind bei der nichtallergischen, rein reflektorischen Rhinopathia vasomotoria auch histaminähnliche Stoffe für die Blutgefäßreaktionen verantwortlich.¹⁹ Histamin löst z.B. an den Blutgefäßen der Nasenschleimhaut eine Erweiterung der Arteriolen und Kapillaren und eine stärkere Kapillardurchlässigkeit aus.^{27, 48} Dadurch werden dann Oedem und Schwellung des Schleimhautgewebes hervorgerufen. Mehrere Autoren beschreiben, daß nach einem akuten vasomotorischen Anfall an den Stellen des stärksten Oedems oft keine Mastzellen mehr gefunden würden, während aber besonders viele Eosinophile vorhanden seien.^{35, 37, 41} HLAVACEK³⁵ glaubt daher, daß die Granula der eosinophilen Leukozyten eine Komponente mit Antihistaminwirkung enthalten. NIEBAUER⁶⁹ ist der Ansicht, daß die Eosinophilen mit dem Abtransport des freien Histamins zu tun haben. Die von Histamin ausgelösten Gefäßreaktionen können ebenfalls durch starke Parasympathikusreizungen hervorgerufen werden.⁴⁸ Auf die Gefäßpermeabilität haben außerdem noch weitere Faktoren Einfluß. Hier sind der Calciumgehalt der Gefäßmembranen und der Vitamin-C-Gehalt des Gewebes zu nennen, die beide die interzelluläre Kittsubstanz der Gefäßendothelien beeinflussen. Ebenso spielen auch Änderungen des Säuren-Basengleichgewichtes des Gewebes eine Rol-

le.⁶⁸ Wie groß aber die Bedeutung der einzelnen Mechanismen und Substanzen für die Gefäßdurchlässigkeit bei Überempfindlichkeitserkrankungen der Nasenschleimhaut ist, scheint noch nicht klar zu sein.

NEGUS⁶⁸ bringt die starke Nasensekretion bei der Rhinopathia vasomotoria in Zusammenhang mit der Gefäßpermeabilität. Er glaubt, daß die reichliche Menge dünnflüssigen "Sekretes" nicht nur durch vermehrte Drüsentätigkeit, sondern auch zum Teil durch eine Gefäßtranssudation entstehen kann. Andere Autoren glauben aber, daß das reichliche Nasensekret nur das Produkt der Schleimdrüsen ist.^{19, 59}

Für das Verständnis der Überempfindlichkeitsreaktionen sind die engen Beziehungen zwischen Gewebsmastzellen und dem vegetativen Nervensystem von besonderer Bedeutung. Nach NIEBAUER⁶⁹ stehen die perivasal gelegenen Mastzellen in synzytialen Zusammenhang mit der neurovegetativen Peripherie, und es ist ein Übertritt von Granula aus einer Formation in die andere zu beobachten. Auf das Vegetativum wirkende Medikamente können deshalb auch an diesen Mastzellen, die NIEBAUER als "neurohormonale Zellen" im Sinne von WIEDMANN bezeichnet, charakteristische Veränderungen auslösen.

IV. SYMPTOMATIK:

Die klassischen Hauptsymptome der Rhinopathia vasomotoria sind: Niesattacken, Nasenverstopfung und wässrige Sekretion. Sie stellen die pathologisch gesteigerten Abwehrmechanismen der Nasenschleimhaut gegen Reizung dar. Diese klassischen Symptome sind im allgemeinen sowohl bei der allergischen wie bei der nervösen Form des Schnupfens vorhanden. Im einzelnen aber können sie nach dem individuellen Charakter der Erkrankung verschieden ausgeprägt sein:

1. Bei der saisonabhängigen Rhinopathia vasomotoria, also in der Regel beim Heuschnupfen, treten die Beschwerden nur während der Blütezeit auf. Nach leichten Prodromen wie Müdigkeit und Unbehagen setzt ein unerträgliches Jucken ein, bald mehr in der Nase, bald mehr am Gaumen oder in den Augen. Die Krise erscheint unter heftigsten Niesanfällen mit profusem Nasenfluß. Nach dem Höhepunkt gehen die Erscheinungen wieder relativ schnell zurück. Die meisten Anfälle ereignen sich am Morgen, da zu dieser Zeit viele Pollen in der Luft sind.

Während des akuten Anfalles findet man rhinoskopisch die Nasenmuscheln hellrot und stark geschwollen, die Nasenhöhle ist mit wässriger Flüssigkeit angefüllt. Die Durchleuchtung der Nasennebenhöhlen ergibt häufig eine Verschleierung - ein Zeichen dafür, daß auch die Nebenhöhlenschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen ist. Manchmal bleiben die Nebenhöhlen auch unverändert.¹⁹ Die Augenbindehaut ist wegen der starken Konjunktivitis gerötet. Die Tränensekretion entsteht wegen der gemeinsamen sympathischen Innervation mit der Nase. Außerhalb des Anfalles sind die Befunde gering oder fehlen ganz.

2. Bei der saisonunabhängigen Rhinopathia vasomotoria besteht teils eine Behinderung der Nasenatmung, teils ein anfallsweiser, im ganzen aber chronischer Nasenfluß. Manchmal sind die Beschwerden aus einem akuten Katarrh hervorgegangen, in anderen Fällen haben sie sich langsam entwickelt oder sind ohne ersichtliche Ursache plötzlich aufgetreten.⁵¹ Entsprechend den unterschiedlichen Beschwerden und der unterschiedlichen Schleimhautbeschaffenheit kann der jahreszeitlich unabhängige Schnupfen in zwei Formen unterteilt werden 3, 33:

- a) eine livid-blasse, hypertrophische Form,
- b) eine rote, trockene Form.

Die blasse Form zeigt eine weißlich-graue, häufig hyperplastische Schleimhaut. Die Schleimhautanämie ist aber meist nicht ausgeprägt, daher ist ein livider, durchscheinender Farbton charakteristisch. Mehr oder weniger ist immer ein deutlicher Sekretüberzug zu finden. Juckreiz in der Nase, heftige Niesattacken und außerordentlich reichliche, wässrige, aber auch schleimige Sekretion sind die typischen Symptome. Während der Krise ist die Nasenatmung so gut wie aufgehoben. In der Nasenwurzel ist oft ein Druck vorhanden, der zu Schmerzen der Stirn- und Augengegend führen kann. Bei starken Anfällen greift auch das Jucken und Brennen auf Augen, Rachen und Gaumen über. Die Häufigkeit der Krisen ist sehr verschieden. Diese können mehrmals am Tag in erträglicher Stärke auftreten, sie können aber auch gelegentlich als unberechenbare Schübe den Patienten überfallen, so daß er stunden- oder tageweise bettlägerig wird.

Bei der roten Form sind die Muscheln stark geschwollen, von undurchsichtiger, hochroter oder rosa-livider Farbe, und die Behinderung der Nasenatmung steht ganz im

Vordergrund. Die Sekretion hingegen ist normal oder sogar herabgesetzt, so daß die Patienten über eine trockene Schleimhaut klagen. Charakteristisch ist auch nachts im Bett bei Seitenlagerung eine vollkommene Verstopfung der unten liegenden Nasenseite.⁸⁵ Eine bestimmte Ursache für das Auftreten der Krisen ist den Patienten meist nicht bewußt. Gern werden rascher Temperaturwechsel oder Zugluft beschuldigt, die Einatmung irgendwelcher Stoffe aber selten. Einfache Nasenverstopfung und anfallsweiser "Schnupfen" können sich mischen und beim gleichen Patienten treten bald die, bald jene Störungen mehr hervor.⁵¹

3. Bei der chronischen, hyperplastisch-polypösen Rhino- und Sinupathie besteht die vasomotorische Schleimhaut-erkrankung schon über lange Zeit. Der sonst typische Anfallcharakter ist meist verschwunden. Die Beschwerden sind chronisch vorhanden, wobei aber anfallsartige Steigerungen möglich sind. Wegen der hyperplastisch und polypös entarteten Schleimhaut besteht eine mehr oder weniger starke Einengung der Nasenhöhle. Meistens sind mehrere Nebenhöhlen an den Veränderungen mitbeteiligt. Die Beschwerden sind uncharakteristisch. Am häufigsten werden Atembeschwerden, Kopfschmerzen und eitriger Schnupfen wegen der fast stets vorhandenen Infektion angegeben. In vielen Fällen wissen die Patienten überhaupt keine hinweisenden Symptome für eine Nasenerkrankung anzugeben, besonders trifft das bei selektiver Affektion der Nebenhöhlen zu.

Rhinoskopisch findet man vorwiegend die beiden unteren Nasenmuscheln oedematös geschwollen, glänzend und hellviolett.²⁰ Wegen der häufig beteiligten Infektion sieht man vielfach auch eitrigen Schleim. Da meist zugleich auch die Nebenhöhlen erkrankt sind, können öfters aus deren Ostien Schleimhautpolypen in die Nasenhaupthöhle hervorquellen.

V. DIAGNOSTIK:

1. Die allgemeine Diagnostik stützt sich auf die Anamnese, die Symptomatik und den Organbefund. Dadurch können auf einfache Weise so wichtige Ergebnisse erzielt werden, daß häufig schon mit ihnen allein eine sichere, spezifische Sofortdiagnose gestellt werden kann. Wenn auch die Ergebnisse oft nicht für eine eindeutige Diagnose ausreichen, so sind sie doch stets die Grundlage für die eventuell noch nötigen speziellen, diagnostischen Maßnahmen.

Saisonabhängige vasomotorische Rhinopathie: Da es sich hier fast immer um Heuschnupfen handelt, sind besonders der Anfallscharakter der Beschwerden und die klassische Symptomatik kennzeichnend. Die jahreszeitlich gebundene Anamnese aber gibt den deutlichsten diagnostischen Hinweis. Bei erstmaligem Auftreten der Erkrankung ist das Erkennen der jahreszeitlichen Bindung und Begrenzung allerdings schwierig. Wenn die Beschwerden während der Monate Mai und Juni, der Zeit der Gräserblüte vorhanden sind, so weisen sie auf eine Sensibilisierung durch Gräserpollen hin. Tritt erst in den letzten Wochen der Gräserblüte der Schnupfen auf, so handelt es sich oft nur um eine Allergie gegen Lindenpollen. Sie kommt bei etwa 10 % der Heuschnupfenpatienten vor.⁷⁹ Seltener ist ein früh, schon im Februar oder März einsetzender Heuschnupfen, der durch Birken-, Weiden- oder Haselnußpollen ausgelöst wird. Für die spät, also Anfang August einsetzende Form sind meist Sonnenblumenpollen verantwortlich. In einem geringen Prozentsatz kommen noch Pollen einiger weiterer Baumarten in Betracht, wie Buche, Akazie, Ulme, Hollunder oder Flieder. In seltenen Fällen aber wäre auch für den jahreszeitlich begrenzten Schnupfen eine Pilzallergie in Erwägung zu ziehen, da zu bestimmten

Jahreszeiten in besonderer Menge Schimmelpilze in der Luft sind. Ebenso können Bestandteile saisonhaft auftretender Insekten in Frage kommen.

Saisonunabhängige vasomotorische Rhinopathie: Die Beschwerden und die Anamnese sind meist eindeutig, so daß die vasomotorische Genese daraus hervorgeht und sich ein gewöhnlicher, bakterieller Schnupfen anschliessen läßt. Schwieriger ist es aber mit der Bestimmung der verantwortlichen Reize. Die auslösenden Ursachen bei den einzelnen Erkrankungsformen sind nämlich mannigfaltig, äußere und innere, spezifische und unspezifische Reize kommen in Frage. Eine monovalente, allergische Rhinopathie ist selten. In den meisten Fällen liegt eine diffuse Schleimhautüberempfindlichkeit gegen die verschiedensten Reize vor. Hier lassen sich oft nicht die verantwortlichen Ursachen finden. Eine Überempfindlichkeit allergischer Natur wird besonders bei wässrigen Schnupfanfällen deutlich.⁵¹ Charakteristisch ist dabei eine blaugrau-livide Schleimhauthyperplasie.⁷² Bei vegetativ stigmatisierten oder psychisch belasteten Personen sollte man an ein nervös bedingtes Leiden denken, besonders dann, wenn zusätzlich noch eine trockene, rot-livide Schleimhaut zu finden ist.^{33, 72} Oft besteht auch nur eine thermische Überempfindlichkeit gegen plötzlichen Temperaturwechsel. Es wirken dabei einmal die Temperaturreize lokal, ein anderes Mal als Fernreize von anderen Körperstellen aus (kalte Füße). Berufe wie Bäcker, Köche, Metzger usw. sind vorwiegend betroffen.

Chronische, hyperplastisch-polypöse Rhino- und Sinusopathie: Ihre Abgrenzung von den rein bakteriellen Rhinitiden und Sinusitiden ist oft sehr schwierig, weil die häufig vorkommenden Mischfälle bald mehr die Symptome der allergischen Schleimhautreaktion, bald mehr die-

jenigen der bakteriellen Entzündung aufweisen. Charakteristisch für eine allergische Ursache ist, daß in der Regel mehrere Nebenhöhlen zugleich und zum Unterschied von bakteriellen Sinusitiden meistens beide Seiten betroffen sind.⁵¹ Die bakteriellen Allergien aber sind am problematischsten. Der klinische Beweis einer bakteriellen Allergie kann hauptsächlich nur durch eine detaillierte Vorgeschichte erbracht werden.³⁶ Er hängt weniger von Hauttestresultaten oder therapeutischen Erfolgen der Vakzine-Therapie oder Fokalsanierung ab. In den Fällen, in denen Hausstaub die verantwortlichen Allergene sind, treten die Beschwerden besonders bei Feuchtigkeit und zur Herbstzeit auf. Heute erweisen sich immer mehr vasomotorische Rhinopathien als allergisch bedingt.^{19, 23, 51, 85} Nach SHAMBAUGH (1945) haben 90 % der chronischen Nasenerkrankungen eine allergische Grundlage.

2. Die spezielle oder endogene Diagnostik beruht auf dem Nachweis von Veränderungen, die im Körperinneren entstehen und nicht ohne weiteres von außen bemerkbar sind. Diese Veränderungen sind sehr charakteristisch und können nur durch teilweise recht aufwendige und nicht ungefährliche Untersuchungsverfahren deutlich gemacht werden.

- a) Eine verhältnismäßig einfache und vollkommen ungefährliche Methode ist die Zählung der eosinophilen Leukozyten. Ihre Untersuchung dient vor allem zur Klärung der Aetiologie einer vasomotorischen Rhinopathie. Von Bedeutung ist dabei nur die Vermehrung der eosinophilen Zellen. Eine Eosinophilie kennzeichnet nämlich einen allergischen Organismus. Man muß je nach der Lokalisation der Eosinophilie im Körper verschiedene Formen unterscheiden. Auf den Ort der allergischen Reaktion beschränkt sind die Gewebs- und die Sekreteosinophilie, generalisiert auftretend findet man die Bluteosinophilie. Der Sekreteosinophilie aber kommt bei der allergischen Rhinopathie die größte diagnostische Bedeutung zu. Die eosinophilen Leukozyten im Nasensekret deuten die Gewebs eosinophilie der Nasenschleimhaut an. Eine stark positive Sekreteosinophilie ist daher stets als Zeichen einer manifesten allergischen Rhinopathie aufzufassen.⁸⁵ Ein Fehlen der eosinophilen Leukozyten im Sekret als konstanter Befund bei mehrmaligen Kontrollen hingegen läßt einen allergischen Prozeß mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen.^{19, 85} Eine Ausnahme besteht allerdings dann, wenn eitrige Entzündungen hinzugekommen sind. In diesem Fall werden nämlich die eosinophilen Zellen völlig zugunsten der neutrophilen zurückgedrängt. Als ein günstiger Zeitpunkt für die Sekretentnahme gilt die Zeit nach akuten allergischen

Reaktionen.^{3, 41} KRAHL⁴⁷ sagt allerdings generell, daß auf die Sekreteosinophilie kein eindeutiger Verlaß sei. VOORHORST⁸⁴ betont, daß nur die "atopische Form" der Rhinopathia vasomotoria eng mit einer Reaktion der eosinophilen Zellen verbunden sei. Bei Patienten mit einer "nichtatopischen Form" sei eine Reaktion der eosinophilen Leukozyten, falls sie auftrete, gewöhnlich viel schwächer. HEIMANN³³ fand ausschließlich bei der auf einem vagotonen Dauerstress beruhenden blassen Form der vasomotorischen Rhinopathie eosinophile Leukozyten im Nasensekretausstrich, dagegen niemals bei ausgesprochen roter, trockener Form. Zu diesem Befund paßt auch die Auffassung von F. HOFF, daß die Eosinophilie mit dem Überwiegen des Parasympathikus einhergehe. Die Bestimmung der eosinophilen Leukozyten im Blut ist ein weniger brauchbares Mittel. Im Blut sind die eosinophilen Zellen bei einer Allergie der Nasenschleimhaut oft nicht erhöht. Ein obligater Zusammenhang zwischen Blut- und Sekreteosinophilie besteht nicht.^{51, 85} Nach akuten allergischen Schnupfenanfällen findet sich im Blut sogar manchmal eine Aneosinophilie.⁴⁹ In Fällen, in denen die allergische Rhinopathie mit polypöser-hyperplastischer Sinupathie, besonders aber mit Asthma bronchiale verbunden ist, liegt aber häufig eine mehr oder weniger ausgesprochene Bluteosinophilie vor.⁸⁵

- b) Die Haut- und Schleimhauttestverfahren setzen einen Organismus voraus, der sensibilisiert worden ist und spezifische Antikörper gebildet hat. Diese Testverfahren dienen deshalb zur Feststellung derjenigen Allergene, gegen die der Körper überempfindlich geworden ist. Die Hautteste haben zum Prinzip, Allergene in das Hautgewebe zu bringen, um mit den

dort vorhandenen Antikörpern eine lokal begrenzte Antigen-Antikörper-Reaktion auszulösen. Bei diesen Testmethoden wird daher vorausgesetzt, daß neben der Nasenschleimhaut auch die äußere Haut die spezifischen Antikörper erworben hat. Das ist aber nicht immer der Fall. Nur beim Heuschnupfen sind die Hauttests verhältnismäßig sicher und ergeben nach Angaben von BEICKERT und WEDER in 90 - 100 % oder nach Angaben von DISHOECK und MAJER in 50 - 91 % einwandfreie Ergebnisse. Leider weisen auch normale Versuchspersonen ohne irgendwelche allergischen Symptome in einem gewissen Prozentsatz positive Hautreaktionen auf. Die Angaben darüber schwanken zwischen 0,6 und 30 %.^{3, 19, 25} Bei den Hausstauballergien sind die Testergebnisse noch weniger zuverlässig, hier wurden in beträchtlichem Prozentsatz positive Hautreaktionen bei gesunden Nicht-Allergikern gefunden.⁸⁵ Die erhaltenen positiven Testresultate müssen daher mit dem klinischen und anamnestischen Nasenbefund übereinstimmen, ehe die Diagnose Allergie gestellt werden kann. Mit zunehmendem Alter nehmen die positiven Hautreaktionen ab. Bei einem Alter bis zu 15 Jahren wurden in 73 % positive Tests erhalten. In der Altersgruppe über 25 Jahren sind es schon weniger als die Hälfte und bei mehr als 60 Jahren nur noch 5 % positive Hauttestergebnisse.⁸⁴

Von den Hauttestmethoden sind als erste der Skarifikations- und der Intrakutantest zu nennen. Der Intrakutantest ist 100 mal empfindlicher und sicherer, aber auch gefährlicher, als der Skarifikations-test. Der PRICK-Test ist als ein Zwischenweg der beiden vorhergehenden Verfahren anzusehen und eignet sich vor allem für Kinder.⁸⁵ Wenn die Überempfindlichkeit eines Allergikers sehr groß ist und man bei

ihm einen Hauttest für zu gefährlich hält, kann der Test nach PRAUSNITZ-KÜSTNER angewandt werden. Die Serum-Antikörper des Allergikers werden dabei passiv in die Haut einer gesunden Person übertragen und 24 Stunden später wird mit der Skarifikationsmethode getestet.

Ein positives Hauttestergebnis stellt nur einen positiven Antikörpernachweis dar. Es erlaubt also nicht den Schluß, daß das getestete Allergen für die vasomotorische Rhinopathie eine aetiologisch und anamnestisch aktuelle Bedeutung haben muß. Kann auch die aktuelle Bedeutung des oder der getesteten Allergene nicht durch eine Nachanamnese erbracht werden, so vermag oft ein Expositionstest in Form einer Schleimhautprobe weiterzuhelfen. Das Antigen wird dabei entweder in Staubform in die Nase geschnupft oder ein antigenhaltiger Extrakt auf die Mucosa getropft. Somit läßt sich durch Reproduktion des klinischen Syndroms eine noch apathogene oder schon inveterierte Antikörperbildung von einer aktuellen, manifesten Sensibilisierung trennen. Der Nasentest ist deshalb in solchen Fällen die Methode der Wahl (FUCHS²⁶). Der Allergennachweis gelingt aber in einem beträchtlichen Prozentsatz nicht.⁷⁹

Weitere Tests seien nur noch erwähnt. So gibt es den Konjunktivaltest und die Inhalations-Pneumometriemethode. Der Epicutantest in Form der Läppchen- oder Glycerinsalbenprobe eignet sich für die Testung von Haptenen, z.B. von Medikamenten. Diese durchbrechen nämlich leicht bei einer Intradermaltestung die Blutschanke und lösen Schocks aus.⁷⁶

Leukopenischer Index, Thrombopenischer Index, Puls-Diät-Kontrolle nach COCA, Histaminprobe nach RIECKER, Trübungstest nach HOIGNÉ, pH-Bestimmung des Nasensekrets usw. sind für die Prüfung einer Nasenschleimhautallergie nicht besonders geeignet oder nicht zuverlässig genug.

VI. THERAPIE:

Die Rhinopathia vasomotoria ist in der Regel eine ungefährliche Erkrankung. Sie kann aber den Patienten sehr stark belästigen und ihn in seiner Arbeits- und Leistungsfähigkeit hochgradig beeinträchtigen. Eine Behandlung ist darum nötig. Sie ist aber bei der vasomotorischen Rhinopathie sehr schwierig. Eine kausale Therapie ist sogar in vielen Fällen unmöglich, weil sich einerseits oft nicht die Ursachen der Erkrankung herausfinden und andererseits die bekannten Ursachen, bestimmte Reize, nicht ausschalten lassen. Man ist daher recht oft gezwungen, nur eine symptomatische Therapie vorzunehmen. Daneben kann aber fast immer eine gewisse kausale Basistherapie betrieben werden, die darauf abzielt, das stets gestörte oder instabile vegetative Nervensystem ins Gleichgewicht zu bringen und zu stabilisieren. Besonders bei einer Allergose muß dabei aber oberster Grundsatz bleiben, immer noch eine Heilung durch eine kausale Therapie anzustreben. Eine ursprünglich monovalente Allergie wird nämlich polyvalent, und im Laufe der Zeit treten irreversible und bedeutungsvolle Organschäden auf.^{65, 76} Am schwerwiegensten aber ist die Tatsache, daß die Nasenallergie die Tendenz hat, sich allmählich tiefer in die Atemwege auszudehnen. Etwa zwei Drittel der unbehandelten Heuschnupfenpatienten bekommen mit der Zeit Asthma.⁴¹

- 1a) Als einzige kausale Behandlung der Rhinopathia vasomotoria kann nur die Reiz- oder Allergenkarenz gelten.⁴⁷ Diese ist aber praktisch nur bei einigen monovalenten Allergien wie z.B. bei einer Überempfindlichkeit gegen den Blütenstaub der Priemel oder gegen Tierhaare zu verwirklichen. Auch bei den Berufsallergien läßt sich durch Berufswechsel der Kontakt mit den krankmachenden Allergenen vermeiden. Eine solche Maßnahme stößt aber häufig auf unüberwindliche soziale Schwierigkeiten.

1b) Neben der völligen Vermeidung des Reizkontaktes steht die Desensibilisierungsbehandlung. Sie beruht wahrscheinlich auf der Bildung von blockierenden Antikörpern.²⁰ Die Desensibilisierung kann spezifisch oder unspezifisch sein. Das Desensibilisierungsverfahren besteht aus häufigen, über lange Zeit verabfolgten subkutanen Injektionen von steigenden, aber unterschwelligen Dosen einer Lösung mit aktuellen Antigenen. Durch diese Maßnahmen wird der Körper allmählich an die steigenden Antigendosen gewöhnt und unempfindlich gemacht, indem sich die Reaktionsschwelle für die Antigen-Antikörper-Reaktion erhöht. Als spezifische Desensibilisierungs-substrate können verwandt werden:

- I. Extrakte aus Pollen-, Hausstaub-, tierischen- oder sonstigen verantwortlichen Allergenen,
- II. Autolysate aus dem allergisch erkrankten Gewebe; bei infektiös-allergischem Ursprung auch Autovakzine (HAJOS²⁸).

Die spezifische Desensibilisierung ist beim Heuschnupfen am erfolgreichsten. Bei monovalenter Allergie und nicht realisierbarer Allergenkenz ist sie die Therapie der Wahl.⁷² Befriedigende Dauerergebnisse sind im allgemeinen nur bei wiederholten prophylaktischen Kuren bzw. einer lang durchgeführten, ganzjährigen Behandlung mit Pollenextrakten zu erwarten.⁷⁹

Im Durchschnitt rechnet man mit einer Behandlungszeit von 3 - 4 Jahren. Bei Ausführung dieser jahrelangen Therapie werden zwischen 50 und 79 % Dauerheilungen gesehen.⁷⁹

Bei bakteriellen Allergien ist die Behandlung mit Gewebsautolysat und Vakzine am erfolgreichsten. Vor dieser Maßnahme sollen aber der allergenerzeugende Herd durch Antibiotika und gegebenenfalls ein die Nasenatmung beeinträchtigendes, mechanisches Hindernis entfernt wer-

den.²⁸ Die Therapie mit einer Mischung aus Autolysat und Vakzine wird dreimal wöchentlich ausgeführt und dauert 4 - 6 Wochen lang. Die Behandlungsserie sollte jährlich wiederholt werden. Bei solchem Vorgehen sah HAJOS²⁸ in einem Drittel der Fälle gute Erfolge und sogar jahrelange Symptombefreiheit. Bei zusätzlicher Cortisontherapie kann durch die Desensibilisierung eine noch längere Erfolgsdauer erreicht werden.

Die Nachteile einer Desensibilisierungsbehandlung sind die große Belästigung des Patienten und die Überbeanspruchung seiner Geduld. Auch kann die Therapie vollkommen versagen,⁵¹ oder sie birgt die Gefahr von anaphylaktischen Reaktionen oder sogar eines Schocks in sich.

- 1c) Die unspezifische Desensibilisierung in Form von intramuskulären Injektionen mit Eigenblut, Schwefel, Pyrifur, Paspal usw. wird als eine Stimulationstherapie aufgefaßt. Fieber und andere Stressformen führen zu gesteigerter Cortisonausschüttung der Nebennierenrinde. Die gleiche Grundlage hat die günstige Wirkung einer Infektionskrankheit auf einen allergischen Schnupfen.²⁸
- 1d) Eine chronische Schleimhautinfektion oder ein infektiöser Herd kann auch die Ursache einer allergischen Rhinopathie sein. In solchen Fällen muß die Beseitigung des Fokus als eine kausale Therapie betrachtet werden. Diese Infektionsprozesse bestehen aber meist schon über eine lange Zeit und haben mehr oder weniger irreversible Schleimhautveränderungen verursacht. So reicht selten eine konservative, antibakterielle Therapie zur Sanierung aus. In vielen Fällen muß daher operativ vorgegangen werden. Die Fokalisierung wird deshalb im Abschnitt über die operative Therapie ausführlicher behandelt.

- 2a) Das vegetative Nervensystem kann durch eine unspezifische Allgemeinbehandlung wie Abhärtung, kaltes Duschen, Massagen, Badekuren, Sport, Luft- und Sonnenbäder gefestigt werden. Vernünftige Kleidung, thermokonstantes Milieu der Wohnung und des Arbeitsplatzes, Vermeidung großer seelischer und nervlicher Belastungen im Berufsleben und die Enthaltung von Genußmitteln wirken günstig. Auch eine leichte und reizlose Ernährung ist von gutem Einfluß. Die unspezifische Allgemeinbehandlung sollte in irgendeiner Form stets als Unterstützung bei jeder Therapie angewendet werden.
- 2b) Während der letzten Jahre wurden gute Erfolge mit einer Psychopharmakontherapie erzielt (z.B. mit Tofranil in dem Präparat NISOREX). Das Psychopharmakon zeigte eine günstige Wirkung auf das vegetative Nervensystem.
- 2c) Gute Ergebnisse können auch durch eine psychoanalytische Behandlung erzielt werden. HEIMANN ³³ berichtet über Erfolge in mehreren Fällen bei einer gegen sonstige Maßnahmen therapieresistenten Rhinopathia vasomotoria. Er betont aber, daß er nur die rote, trockene Schnupfenform heilen können.

Abschließend ist festzustellen, daß die Basistherapie besonders für den saisonunabhängigen, rein nervös-reflektorischen Schnupfen geeignet ist, da eine Reizkarenz oft nicht möglich ist und antiallergische Maßnahmen nicht in Frage kommen.

3. Mit symptomatischen Maßnahmen lassen sich bei der Rhinopathia vasomotoria manchmal echte Dauererfolge erzielen.²³ Auf jeden Fall erreichte man meist für die Behandlungsdauer einen sicheren therapeutischen Effekt. Die symptomatisch wirkenden Therapeutika vermindern die Reaktionsfähigkeit des überempfindlichen Schleimhautgewebes. Sie können jedoch nicht die Antigen-Antikörperreaktion verhindern, sondern nur deren Auswirkungen.

a) Bei der vasomotorischen Rhinopathie ist stets auch Histamin für die Gefäßreaktionen verantwortlich. Diese Wirkung des Histamins kann durch Antihistaminika verhindert werden. Die Antihistaminika verdrängen durch kompetitive Hemmung das Histamin von den Zellrezeptoren des Erfolgsorgans,^{41, 64, 85} sie können außerdem freies Histamin im Gewebe binden.⁶¹ Heute gibt es eine große Zahl von Antihistaminika. Mit ihnen lassen sich die Symptome der Erkrankung in einem großen Teil der Fälle wesentlich mildern, teilweise sogar zum Verschwinden bringen. Für die Antihistaminpräparate gibt es keine Gegenindikation, nur bei Schwangeren und bei Kleinkindern ist eine gewisse Vorsicht geboten. Letztere reagieren gut auf verhältnismäßig kleine Dosen, sollen aber auch besonders stark auf die zentralerregende, krampfauslösende Komponente der Antihistaminwirkung ansprechen.⁸⁵ Die Antihistamine haben eine Reihe von individuellen Nebenwirkungen, die manchmal paradoxerweise gegensätzlich sind. Als häufigste Nebenwirkung sei besonders die Schläfrigkeit hervorgehoben. Die Präparate unterliegen bei verschiedenen Patienten enormen Schwankungen in ihrem therapeutischen Effekt, auch läßt bei längerer Anwendung ihre Wirkung im Sinne einer Gewöhnung nach. Wegen dieser Tatsachen wird man manchmal bei den Patienten verschiedene Präparate probieren müssen. Die Antihistaminika helfen nur

während ihrer Anwendung, gelegentlich aber kann ihre Wirkung über die Dauer der Verabfolgung hinaus noch eine Zeit lang anhalten. Aus allen diesen Gründen sind die Antihistaminika nur für eine zeitlich begrenzte Therapie geeignet. Den besten Therapieerfolg ergeben sie bei den nachweisbar allergischen Formen der Rhinopathia vasomotoria.⁸⁵ Einen Eindruck über die Ergebnisse der Therapie möge ein Beispiel vermitteln: HUSSAREK⁴¹ erprobte das Depotantihistaminikum "Pro-Actidil". Eine Tablette des Präparates enthält 10 mg Tripolidinhydrochlorid. Er behandelte damit 108 Patienten, von denen 83 beschwerdefrei oder gut gebessert wurden. Durch eine Tablette sei ein Patient nahezu 24 Stunden lang vom Schnupfen befreit.

- b) Cortison und seine Derivate haben Eigenschaften, die für die Therapie der Rhinopathia vasomotoria von Nutzen sind. Sie hemmen die Antikörperbildung und wirken entzündungshemmend. Die entzündungshemmende Eigenschaft kommt einerseits durch die membranabdichtende Wirkung an der Kapillarwand, wodurch die Exsudation herabgesetzt wird und andererseits durch die Hemmung der Bindegewebsproliferation zustande.⁸⁵ Das Cortison wirkt auch auf die Mastzellen. Es verhindert die Neubildung von Histamin in ihnen und veranlaßt gleichzeitig seine erhöhte Ausscheidung durch den Harn.⁶¹ Einige Autoren prüften histologisch die Cortisonwirkung: TEZEL⁸³ fand nach 4 bis 8 tägiger Behandlung mit 25 mg Cortisonacetat histologisch das Schleimhautgewebe größtenteils geheilt, in einigen Fällen hatte es sogar wieder ein vollkommen normales Aussehen. Besonders die Regenerierung der Epithelzellen fiel auf. Der Infiltrationszustand der membrana basilaris durch Eosinophile und Entzündungszellen war nicht mehr zu sehen; ebenso waren auch die Vermehrung der Schleimdrüsen, ihre Schwel-

lung und das diffuse Oedem nicht mehr vorhanden. HLAVACEK und LOJDA ³⁷ hingegen waren mit der Cortisonacetat-Therapie klinisch und histologisch nicht zufrieden. Bessere Erfolge sahen sie an 22 Patienten nach der Behandlung mit einem Prednisonpräparat. Die Wirkung auf die Schleimhaut und die Polypen war deutlich, letztere verschwanden jedoch nicht völlig. Histologisch beobachteten sie ebenfalls eine Verringerung der Eosinophilen und ein Schwinden des Oedems im submukösen Bindegewebe. Die Erfolge aber waren nur vorübergehend. Von ähnlichen, histologisch kontrollierten Therapieergebnissen berichtet auch MAJER. Trotz dieser sehr guten Erfolge blieb bis vor kurzem die Cortisontherapie ein zweischneidiges Schwert. Die Nebenwirkungen der Glukokortikoide sind schon lange bekannt, auch gibt es eine Reihe von Kontraindikationen. Die Wirkung der Cortisonpräparate ist meist auf die Behandlungsdauer begrenzt und bringt kaum Dauererfolge. Für eine orale oder intravenöse Dauertherapie darf Cortison daher nicht verwandt werden. Eine große Verbesserung brachte deshalb die lokale Anwendung der Cortisonderivate an der Nasenschleimhaut. Die lokale Anwendung kann nach zwei verschiedenen Methoden erfolgen:

Als erste sei die Aufbringung der Hormone auf die Schleimhautoberfläche genannt. Sie ist völlig gefahrlos und zeigt auch keine Nebenwirkungen nach längerem Gebrauch. ⁸⁵ Bei dieser Anwendungsart erfolgt offenbar keine Resorption des Hormons. ²⁵ JÜTTNER ⁴⁴ erprobte ein Jahr lang die Wirkung von "Dex-Rhinospray" mit einem neuen Dosier-Aerosolgerät an 126 Patienten mit Rhinopathia vasomotoria. "Dex-Rhinospray" besteht aus einer Kombination von: Dexamethasonester, Imidazolinabkömmling, Neomycin und Frigengas. Bei 16 Patienten erzielte er einen sehr guten, bei 69 Patienten einen guten Erfolg. Bei dem Rest der Fälle waren

die Erfolge mäßig. Bei diesen handelte es sich in der Mehrzahl um Patienten mit schwerer chronischer Rhinopathie. Er sah während einjähriger Beobachtungszeit niemals Nebenwirkungen. Dies führt er auf die geringere Resorptionsfähigkeit des Cortisonderivat-esters zurück. Auch die Verträglichkeit des Mittels war sehr gut, es gab kein Trockenwerden der Nase und keine reaktive Hyperaemie. Die Wirkungsdauer betrug durchschnittlich fünf Stunden und die Behandlung erfolgte etwa 10 Tage lang. Für die Therapie der Rhinopathia vasomotoria stellt das neue Dosier-Aerosol nach der Meinung JÜTTNER's das Mittel der Wahl dar.

Die andere lokale Anwendungsform ist die submucöse Injektion von Cortisonpräparaten in die untere Nasenmuschel. Der wesentliche Vorteil dieser Methode liegt in der protrahierten Wirkung und dem lange anhaltenden Effekt nach Therapiebeendigung. WEDER⁸⁵ fand in 25 Veröffentlichungen die submucöse Hydrocortison- bzw. Prednisolon-Injektion für die allergische Rhinopathie fast einheitlich als Therapie der Wahl bezeichnet. In seltenen Fällen werden aber anaphylaktische Reaktionen gesehen. Auch bei der rein nervösen Erkrankung zeigt die lokale Glukokortikoidtherapie ausgezeichnete Ergebnisse.⁸⁵ WEDER erzielte bei 75 Patienten mit vorwiegend allergisch-hyperplastisch-polypöser Rhinopathie durch die submucösen Cortisoninjektionen in 57 % eine sehr gute bis gute Wirkung und in 29 % eine beachtliche Besserung. Wenn aber nach der ersten Injektion kein Effekt auftrat, hatte die Cortisonbehandlung keine Aussichten. So versagte die Therapie in 14 %. HUSSAREK⁴¹ hat die intranasale Cortisoninjektion bei hartnäckigen Fällen ebenfalls mit Erfolg angewandt und niemals ungünstige Nebenwirkungen gesehen. EIGLER und SCHRÖER²³ fanden die intranasale Anwendung einer Kortiko-

steroidsuspension als am wirkungsvollsten. Histologische Untersuchungen ergaben, daß die Kristalle erst im Verlaufe von Wochen und Monaten vom Gewebe abgebaut werden. Von 68 ausschließlich mit 5 bis 6 intranasalen Injektionen behandelten Patienten wurden 24 beschwerdefrei und weitere 18 wesentlich und lang anhaltend gebessert.

- c) Weitere symptomatische Therapiemöglichkeiten sind zu erwähnen: DESEÖ und HANKISS ¹⁴ beobachteten nach Anwendung des antirheumatischen Phenylbutazons sehr gute Erfolge. Phenylbutazon ist ein entzündungs- und permeabilitätshemmender Stoff. Nach einer Kur mit Nasentampons waren 17 von 24 Patienten symptomfrei. Bei 3 Fällen blieben nur geringe Beschwerden zurück. Ein Monat nach der Behandlung waren 16 von den 17 Patienten noch symptomfrei. HUSSAREK ⁴¹ erzielte durch ein bis zwei subkutane Histaglobin-Injektionen bei 58 von 76 Patienten, die bisher erfolglos mit verschiedenen Antihistaminpräparaten behandelt worden waren, schlagartig eine sehr zufriedenstellende Besserung. Die anderen 18 Fälle zeigten plötzlich nun ein gutes Ansprechen auf die zusätzliche Antihistamintherapie.

- Vielen Patienten, bei denen jede konservative Therapie versagt, können lokale chirurgische Maßnahmen eine beachtliche Hilfe bringen. Eine Behinderung der Nasenatmung läßt sich durch eine submucöse Septumresektion beseitern, wenn die Nasenverstopfung durch eine erhebliche Septumverbiegung verstärkt wird. Die exponierte Ansicht von SCHMIDT⁷⁴ besagt sogar, daß der Heuschnupfen operativ heilbar sei, da der Ausbruch der Erkrankung durch eine operative Wiederherstellung des pathologischen Nasenlumens in eine anatomisch regelrechte Form verhindert werden könne. Durch eine Anzahl erfolgreich operierter Patienten belegt er seine Theorie. Nach LÜSCHER⁵¹ aber kommt ein chirurgischer Eingriff beim Heuschnupfen nicht in Frage.

Eine chronische Nasenverlegung wegen dauernder, starker Schleimhautschwellung kann durch die Verödung der Muschelschwellkörper für einige Wochen bis Monate befriedigend gebessert werden. Die Verödung beruht auf einer narbigen Schrumpfung der Schleimhaut und ihrer Gefäße. Es stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung wie Kaute-risation, Stichelung oder Muschelquetschung. Die Verödung soll aber nicht zu oft angewendet werden.⁸⁵

Die Behandlung der hyperplastisch-polypösen Rhino- und Sinupathie ist am problematischsten. Durch die Desensibilisierung oder durch die Verabreichung von Cortison und Antihistaminika sind nur bescheidene Erfolge zu verzeichnen.^{23, 78} Trotz dieser unbefriedigenden, konservativ erreichbaren Ergebnisse wird vor einer ausgedehnten operativen Therapie von vielen Autoren^{3, 51, 82} gewarnt. Bei der ausgesprochenen allergischen vasomotorischen Rhinopathie werde durch Schleimhautschädigungen selten eine Besserung, sondern oft eine Verschlimmerung der Allergie erreicht. Aufgrund eigener Erfahrungen befürworten EIGLER und SCHRÖER²³ jedoch eine operative

Sanierung der polypösen Sinupathien bei den Allergien der Luftwege. In einem hohen Prozentsatz würden durch die Entfernung der polypös entarteten Schleimhaut auch andere gleichzeitig bestehende allergische Erkrankungen, vor allem das Asthma, günstig beeinflusst. Diese Tatsachen und die häufige Vergesellschaftung mit bakteriellen Infektionen verlangten oft ein operatives Vorgehen. Die Autoren glauben, daß die schlechten Operationsergebnisse häufig auf unzureichende chirurgische Eingriffe zurückzuführen sind, da auch kleinste zurückgelassene, krankhafte Schleimhautreste zu Recidiven neigen würden. Bei einem operativen Vorgehen müssen daher folgende Bedingungen beachtet werden:

- I. Die Sinupathie muß hyperplastisch-polypös entartet sein und sich gegen die konservativen Maßnahmen als resistent erwiesen haben.
- II. Durch die Operation müssen alle irreversibel geschädigten Schleimhautreste entfernt werden.

Der Wert ausgiebiger Nasennebenhöhlenoperationen wird darin gesehen, daß einerseits die Schleimhaut durch eine neue ersetzt wird und andererseits die Operation als allgemeiner starker Reiz einen Effekt bewirkt, der mit einer unspezifischen Desensibilisierung vergleichbar ist.⁷⁹ Die Entfernung von Zahnherden oder Rachenmandelfoki kann in seltenen Fällen auch indiziert sein, wenn diese ursächlich für eine vasomotorische Rhinopathie in Frage kommen. Die Beseitigung von Tonsillenherden bringt dagegen so gut wie nie einen Erfolg. Vielmehr haben katamnestische Erhebungen des öfteren nachteilige Auswirkungen der Tonsillektomie ergeben.²³ Wenn aber auch erfahrungsgemäß die Herdsanierung bei einem großen Teil der Erkrankten keine Heilung bringt, so schafft sie doch erst die Voraussetzung dafür, daß die anschließende medikamentöse Therapie zum Ziele führt.²³ HANSEN - PRUSS³¹ gibt an, daß von 315 Pa-

tienten mit einer allergischen Rhinopathie und Komplikationen infektiöser oder anatomischer Art über die Hälfte durch chirurgische Eingriffe wenigstens eine Besserung ihrer Beschwerden erhalten haben.

EIGENE UNTERSUCHUNGEN:

Die Untersuchungen zur Diagnostik und Therapie der vasomotorischen Rhinopathie erstrecken sich auf 317 Patienten der Universitäts- Hals-, Nasen- und Ohrenklinik Giessen aus dem Zeitraum 1962 - 1965.

Behandlungsergebnisse mit Antihistaminika:

Wenn die Intensität der Nasenbeschwerden sowie der klinische Befund nicht von Anfang an umfangreiche therapeutische und diagnostische Maßnahmen erforderlich erscheinen ließen, wurde zunächst eine Behandlung mit Antihistaminpräparaten unternommen. Diese Behandlungsart und zwar kombiniert lokal und allgemein, zeitigte bei 90 von insgesamt 194 so behandelten Patienten das folgende Ergebnis:

Beschwerdefreiheit:	5
Wesentliche Besserung:	20
Leichte subjektive oder keine Besserung:	65

Der Therapieerfolg liegt also bei etwa 30 %. Die Quote erscheint recht niedrig. Ein Grund dürfte darin zu sehen sein, daß das Patientengut von 90 Fällen eine relativ einseitige Auswahl darstellt. Es ließen sich ja nur diejenigen Patienten erfassen, die zu einer Weiterbehandlung kamen. Man darf aber annehmen, daß ein Teil oder vielleicht die meisten der Patienten, die sich nicht wieder vorstellt haben, eine wesentliche Besserung oder Beschwerdefreiheit erlangt haben.

Der therapeutische Effekt der Antihistaminika ist im allgemeinen auf die Zeit der Medikation beschränkt. Unter 90 Patienten ließen sich aber 7 ausfindig machen, bei denen die günstige Wirkung auch noch 2 1/2 Monate nach der Absetzung der Medikation, bei 4 von ihnen gar die völlige Beschwerdefreiheit angehalten hat.

Hauttestergebnisse

Sofern die anamnestischen Erhebungen den Verdacht einer allergischen Genese der vasomotorischen Rhinopathie ergaben, insbesondere wenn die evtl. vorausgegangene Behandlung versagt hatte, wurde mittels Intradermaltestungen nach ursächlichen, exogen-allergischen Faktoren gefahndet. Die Testungen wurden mit den BENCARD-Lösungen durchgeführt. Bei 103 Patienten zeitigte die Hauttestung 85 mal positive Ergebnisse. Diese werden nach folgenden Gesichtspunkten ausgewertet (Tab. 1):

- 1) Häufigkeit monovalenter bzw. polyvalenter Allergien bei saisonabhängigen Rhinopathien einerseits und bei saisonunabhängigen und chronischen, hyperplastisch-polypösen Rhino- und Sinupatien andererseits.
- 2) Ursächliche Bedeutung der Pollenallergene bei saisonunabhängigen bzw. chronischen, hyperplastisch-polypösen Rhino- und Sinupatien.
- 3) Bedeutung weiterer Allergengruppen neben den Pollenallergenen für die saisonabhängigen Rhinopathien.

Als Allergengruppen werden hier aufgefaßt: 1. Pollen von Gräsern, Blumen, Sträuchern und Bäumen; 2. Hausstaubbestandteile; 3. Epidermisabkömmlinge wie Schuppen und Haare von Menschen oder Tieren; 4. sonstige Allergene wie z.B. Nahrungsmittel, synthetische Stoffe, Hölzer, Pilze, Bakterien, Tabakrauch u.a. .

Es zeigt sich ganz allgemein, daß die Pollen für alle Formen der vasomotorischen Rhinopathie ursächlich die größte Rolle spielen. Dieses Ergebnis ist besonders bei der saisonunabhängigen und chronischen, allergischen Rhinopathie überraschend. Von 47 Patienten dieser Erkrankungsform waren nämlich 30 gegen Pollen überempfindlich. Ansonsten fiel in dieser Gruppe die ziemlich gleichgroße Beteiligung der verschiedenen anderen Allergentypen an der Allergie auf: Der Hausstaub kam 28 mal, die Epidermisabkömmlinge kamen

Tabelle I

Pollen Hausstaub Epidermisabkömmlinge Sonstige

Saisonunabhängige bzw. chronische, hyperplastisch-polypöse Rhino- und Sinupathien

Gesamtzahl:	47 Fälle	30	28	25	26
davon monovalent*	7 " (= 15 %)	1	3	2	1
polyvalent	40 " (= 85 %)	29	25	23	25

Saisonabhängige Rhinopathien

Gesamtzahl:	38 Fälle	36	7	3	9
davon monovalent*	25 " (= 60 %)	25	-	-	-
polyvalent	13 " (= 34 %)	12	7	3	9

Gesamtzahl aller Testfälle:

davon monovalent*	85	66	35	28	35
polyvalent	32	26	3	2	1
	53	40	32	26	34

(Die Zahlen in der Tabelle geben die Häufigkeit in Fällen an, mit der die in der waagerechten Spalte stehenden Allergengruppen an den in der senkrechten Spalte aufgeführten Formen der Rhinopathie beteiligt sind.)

* Der Ausdruck "monovalent" ist hier nicht streng im Sinne des Wortes zu verstehen. Gemeint ist hier, daß eine Sensibilisierung nur gegen eine einzige Gruppe von Allergenen vorliegt. Diese kann aber verschiedene Allergenspezies umfassen, wie z.B. bei der Pollengruppe die Pollen von Gräsern, Blumen usw. verschiedene Spezies sind.

25 mal und die sonstigen Allergene 26 mal als allergische Faktoren bei den genannten 47 Patienten vor. Für die Praxis bedeutet dieses Ergebnis, daß bei der Forschung nach den Ursachen einer saisonunabhängigen oder chronischen Nasenallergie keine der verschiedenen Allergengruppen weniger häufig als verantwortlich für die Allergie betrachtet werden darf. Man muß hier sogar fast immer erwarten, daß alle vier Gruppen zusammen in Frage kommen. Die saisonunabhängige und chronische, allergische Rhinopathie ist damit meist eine polyvalente Allergie, die saisonabhängige Nasenallergie hingegen ist lt. Tabelle 1 vorwiegend monovalent (Monovalenz bei 25 von 38 Fällen). Eine polyvalente saisonabhängige Rhinopathie fand sich in 13 Fällen, wobei neben den Pollen der Hausstaub in 7 Fällen und die sonstigen Allergene in 9 Fällen beteiligt waren.

Es wurde auch der Frage nach der unterschiedlichen Bedeutung der einzelnen Pollenarten bei der saisonabhängigen vasomotorischen Rhinopathie nachgegangen. Als Pollenarten wurden Gräserpollen, Blumenpollen, Sträucherpollen und Baumpollen verstanden. Diesbezüglich wurden 35 Heuschnupfenpatienten untersucht. Es ergab sich, daß die Gräserpollen bei allen Patienten an der Allergie beteiligt waren. Bei 6 Patienten waren sie sogar nur allein für die Erkrankung verantwortlich. Alle vier Pollenarten gleichzeitig wurden bei 15 Patienten gefunden. Die Blumenpollen waren in 24 Fällen, Sträucherpollen in 21 und Baumpollen in 17 Fällen ursächlich von Bedeutung.

Als weiteres Auswertungsergebnis fand sich bei 5 Patienten eine Überempfindlichkeit gegen Bakterien. Neben der Nasenerkrankung lag bei 2 dieser Patienten eine chronische Nebenhöhlenentzündung und bei den übrigen 3 ein Zahnherd vor. Die Patienten mit der Nebenhöhlenentzündung unterzogen sich einer Radikaloperation, die allein zur Ausheilung der Nasenerkrankung führte. Bei den restlichen 3 Patienten konnte kein Ergebnis ermittelt werden.

Therapieergebnisse nach Desensibilisierungskuren

Von den Patienten, die sich einer Hauttestung unterzogen hatten, wurden 41 mittels spezifischer Desensibilisierung behandelt. In der Regel verabfolgte der Hausarzt die Desensibilisierungslösungen. Die Behandlungsergebnisse erhielten wir durch mündliche oder schriftliche Befragung der Patienten. Sie werden im einzelnen in Tabelle 4 aufgeführt. Hier braucht deshalb nur eine Übersicht gegeben zu werden:

Beschwerdefreiheit	6
Wesentliche Besserung	13
Leichte Besserung	6
Keine Besserung	16

Insgesamt wurde also bei 25 von 41 Patienten ein Therapieerfolg erzielt. Dabei war der Erfolg bei der saisonabhängigen Rhinopathie bedeutend größer als bei der saisonunabhängigen:

Von 21 Patienten mit einer saisonabhängigen Rhinopathie wurden

6	Beschwerdefrei,
7	wesentlich gebessert,
5	leicht gebessert,
3	nicht gebessert.

Von 20 Patienten mit einer saisonabhängigen oder chronischen Rhino- und Sinupathie wurden

6	wesentlich gebessert,
1	leicht gebessert,
13	nicht gebessert.

Die Dauer der Behandlung betrug nur bei 18 Patienten ein halbes Jahr und mehr; einige von diesen Patienten standen zur Zeit der Befragung noch unter der Therapie. Bei 10 Patienten erhielten wir keine Angaben über die Behandlungsdauer. Es ist aber als sicher anzunehmen, daß wenigstens eine Injektionsserie bis zur Erreichung der höchsten Allergendosis verabfolgt wurde. Eine solche Serie dauert zwei bis drei Monate. Bei der obigen geringen Anzahl von Desen-

sibilisierungen zeigt sich der Erfolg als unabhängig von der Therapiedauer. So wurden z.B. bei 16- und 12monatiger Desensibilisierungszeit keine nennenswerten Besserungen der Beschwerden erreicht. Hingegen gaben Patienten bei nur 3- und 4monatiger Therapie eine wesentliche Besserung oder sogar Beschwerdefreiheit an (Tab. 4). Diese überraschenden Ergebnisse informieren jedoch falsch. Man kann nicht die Desensibilisierungsergebnisse von Patienten miteinander vergleichen, bei denen der Zeitabstand zur letzten Behandlung verschieden groß ist. Es wurde deshalb nachträglich nachgeforscht, wann die letzte Injektion erfolgt ist und wie lang evtl. der Therapieerfolg andauert. Jetzt sahen die Ergebnisse auch bei dieser geringen Zahl von Patienten deutlich günstiger aus. Die Therapieergebnisse werden hier getrennt für die saisonabhängige Rhinopathie und für die saisonunabhängige bzw. chronische Rhino- und Sinupathie betrachtet:

- a) Von den 21 Patienten mit einer saisonabhängigen vasomotorischen Rhinopathie machten 6 Patienten vor der Blütesaison 1963 eine Desensibilisierungskur bis zur Erreichung der höchsten Allergendosis durch. Danach war die Behandlung abgebrochen worden. In der Blütezeit 1963 waren 2 von diesen Patienten beschwerdefrei und 3 wesentlich gebessert. Bei der Befragung im Herbst 1964 meldeten 2 von den im Sommer 1963 noch günstig urteilenden Patienten einen Rückfall in die alten Beschwerden. Bei der Befragung im Spätsommer 1965 war noch 1 Patient beschwerdefrei, während bei den anderen beiden die anfänglichen guten Erfolge bis auf eine anhaltende leichte Besserung zurückgegangen waren.

Die besten Ergebnisse finden sich bei 5 Patienten, die bisher ohne Unterbrechung längere Zeit oder in Wiederholungskuren desensibilisiert wurden. Drei von diesen Patienten standen seit dem Frühjahr 1962 bzw. 1963 in Behandlung. Ihnen wurde nach Erreichung der höchsten Allergendosis fortlaufend etwa jeden Monat eine Injektion

der zuletzt erreichten Dosis verabfolgt. Ein Patient vermerkte dabei bei einer Behandlungszeit von 18 Monaten eine wesentliche Besserung, der zweite Patient bei 14-monatiger und der dritte bei unbekannter Dauer der Therapie Beschwerdefreiheit. Die beiden übrigen von den 5 Patienten waren vor den Blüteperioden der Jahre 1963 und 1964 jeweils mit einer Desensibilisierungskur behandelt worden. Beide Patienten verspürten während der Blütezeit 1963 eine wesentliche Besserung. In der Blütesaison 1964 war ein Patient sogar beschwerdefrei.

Sehr erfreuliche Behandlungsergebnisse finden sich auch bei 10 Patienten, die sich erstmalig vor Beginn der Blüteperiode 1965 einer Desensibilisierungskur unterzogen. Die Befragung im folgenden Herbst ergab in 3 Fällen Beschwerdefreiheit, in 4 Fällen wesentliche und in 3 Fällen leichte Besserung. Es lag also in keinem Fall ein Mißerfolg vor.

Tabelle 2

(Zusammenfassung der Desensibilisierungsergebnisse bei den saisonabhängigen Erkrankungen.)

I. Einmalige Kur.

- a) Ergebnis im 1. Jahr nach der Kur bei
16 Patienten = wesentlicher Erfolg in 12 Fällen
- b) Ergebnis im 2. Jahr nach der Kur bei
6 Patienten = wesentlicher Erfolg in 3 Fällen
- c) Ergebnis im 3. Jahr nach der Kur bei
6 Patienten = wesentlicher Erfolg in einem Fall.

II. Ganzjährige Behandlung über 14 - 18 Monate bei 3 Patienten

Ergebnis = wesentlicher Erfolg in allen 3 Fällen

III. Eine bis zwei Wiederholungskuren bei 2 Patienten.

Ergebnis = wesentlicher Erfolg in beiden Fällen

- b) Bei 10 von den 20 Patienten mit einer saisonunabhängigen oder chronischen Rhino- und Sinupathie war die Behandlung bis zum Jahresende 1963 beendet worden. Die Behandlungsdauer hatte zwischen 4 und 16 Monaten gelegen. Sechs von diesen Patienten verzeichneten anfänglich eine gute Besserung. Bei erneuter Befragung im Herbst 1964 aber gaben nur noch 2 Patienten einen Therapieerfolg an. Bei 4 Patienten waren also nach einem halben bis dreiviertel Jahr allmählich die alten Beschwerden zurückgekehrt.

Weitere 8 Patienten standen z.Z. der Befragung im Herbst 1964 noch unter der Desensibilisierungstherapie. Die Behandlungsdauer lag zwischen 4 und 10 1/2 Monaten. Allen 8 Patienten wurde etwa monatlich die Höchstdosis der Desensibilisierungslösung injiziert. Vier Patienten gaben eine wesentliche Besserung und ein Patient gab eine leichte Besserung an. Die restlichen Patienten konnten noch keinen Erfolg feststellen. Zwei von den 20 Patienten mußten die Behandlung wegen Krankheit oder Schwangerschaft erfolglos abbrechen.

Tabelle 3

(Zusammenfassung der Desensibilisierungsergebnisse bei den saisonunabhängigen oder chronischen Erkrankungen.)

I. Einmalige Kur.

- a) Ergebnis im 1. Jahr nach der Kur bei
11 Patienten = wesentlicher Erfolg in 4 Fällen.
b) Ergebnis im 2. Jahr nach der Kur bei
9 Patienten = wesentlicher Erfolg in 2 Fällen.

II. Ganzjährige Behandlung über 8 bis 16 Monate bei 9 Patienten.

Ergebnis = wesentlicher Erfolg in 5 Fällen.

Die bisher diskutierten Ergebnisse zeigen, daß die Desensibilisierung während und kurz nach ihrer Durchführung sehr gute Erfolge bringt. Ein Dauererfolg ist aber recht selten zu verzeichnen, zum mindesten noch nicht nach einjähriger oder anderthalbjähriger Behandlung. Die Therapie muß also über eine längere Zeit hin fortgesetzt werden, ehe über die Behandlungszeit hinaus eine dauernde Besserung oder Beschwerdefreiheit erwartet werden darf. Über die erforderliche Dauer einer solchen Behandlung bestehen keine einheitlichen Angaben in der Literatur (siehe dazu Seite 48). Bei den saisonabhängigen Rhinopathien kann anstelle einer Dauertherapie genauso gut vor jeder Saison eine Wiederholungskur durchgeführt werden.

Tabelle 4

Name	Erkrankung	Perennial Saisonal	Hauttestergebnis	Dauer der Kur	Erfolg
Dr.E.	Rh.v.u.Asthma	S	Pollen+++++, Hausstaub+++++, tierische A.++, Pilze+++++	7 Monate	leichte Besserung
U.W.	Rh.v.u.Asthma	S	Pollen positiv	6 "	keine Besserung
A.K.	Rh.v.	S	Pollen ++++	3 "	Keine Besserung
M.O.	Rh.v.	S	Pollen ++++	14 "	Beschwerdefreiheit
Dr.K.	Rh.v.	S	Pollen positiv	16 "	wesentliche Besserung
H.Sch.	Rh.v.	S	Pollen +++	?	wesentliche Besserung
K.H.	Rh.v.	S	Pollen positiv	?	wesentliche Besserung
D.W.	Rh.v.	S	Pollen positiv	3 1/2 "	wesentliche Besserung
Fr.Prof.H.	Rh.v.	S	Pollen ++++	?	keine Besserung
U.R.	Rh.v.	S	Pollen +++++	?	Beschwerdefreiheit
G.B.	Rh.v.	S	Pollen +++++	?	Beschwerdefreiheit
E.T.	Rh.v.	S	Pollen +++++	3 "	Beschwerdefreiheit
R.T.	Rh.v.	S	Pollen +++++	3 "	Beschwerdefreiheit
N.N.	Rh.v.	S	Pollen +++++, u.a.	3 "	Beschwerdefreiheit

Name	Erkrankung	Perennial Saisonal	Hauttestergebnis	Dauer der Kur	Erfolg
V.F.	Rh.v.	S	Pollen +++++	5 Monate	leichte Besserung
F.B.	Rh.v.	S	Pollen +++++, Hausstaub ++	5 1/2 "	wesentliche Besserung
B.B.	Rh.v.	S	Pollen +++++, Lebensmittel +++, Hefe ++	6 "	wesentliche Besserung
J.Sch.	Rh.v.	S	Pollen +++++, Lebensmittel +++	11 "	wesentliche Besserung
H.P.	Rh.v.	S	Pollen +++++, Hausstaub +++, Kunststoffe +++++	10 "	leichte Besserung
B.H.	Rh.v.	S	Pollen +++++, Lebensmittel +++, Pilze +++, Kunststoffe ++, Tabakrauch +++	?	leichte Besserung
Dr.Sch.	Rh.v.	S	Pollen +++++, Hausstaub +++++, tierische A. +++++, Pilze +++++, Bakterien +++++	6 "	leichte Besserung
Dr.H.L.	Rh.v.u.Asthma	P	Pollen +++++, Hausstaub +++++, Pilze +++++, Katzenfell +++++	8 "	wesentliche Besserung
D.L.	Rh.v.u.Asthma	P	Pollen +++++, Hausstaub +++++, tierische A. +++++	?	keine Besserung
G.T.	Rh.v.u.Asthma	P	Hausstaub positiv	5 "	keine Besserung
L.B.	Rh.v.u.Asthma	P	tierische A. +++++, Nahrungsmittel ++	2 "	keine Besserung (Wegen Krankheit abgebrochen.)
E.W.	Rh.v.u.Hautallergie	P	Pollen ++, Erdbeeren	4 "	wesentliche Besserung
T.L.	Rh.v.	P	Pollen +++++, Hausstaub ++	16 "	keine Besserung

Name	Erkrankung	Perennial Saisonal	Hauttestergebnis	Dauer der Kur	Erfolg
K.Sch.	Rh.v.	P	Pollen +++++, Tabakrauch ++, Lebensmittel ++	5 Monate	keine Besserung
M.W.	Rh.v.	P	Pollen +++++, Lebensmittel tel +++++, Hausstaub ++, Ka- melhaar ++	4 "	keine Besserung
H.M.	Rh.v.	P	Pilze +++	12 "	keine Besserung
I.Sch.	Rh.v.	P	Hausstaub u.a. positiv	?	keine Besserung
M.K.	Rh.v.	P	Hausstaub positiv	4 "	keine Besserung (Wegen Schwanger- schaft abgebrochen)
G.A.	Rh.v.	P	Pollen +++++, Hausstaub +++++, Kapok +++++, Tabak +++++	?	keine Besserung
S.U.	Rh.v.	P	Pollen +++++, Hausstaub +++++, tierische A.+++++	12 "	keine Besserung
H.B.	Rh.v.	P	Pollen +++++, tierische A.++++, Baumwolle +++	4 1/2 "	keine Besserung
H.G.B.	Rh.v.	P	Pollen u.a. positiv	?	keine Besserung
K.D.Sch.	Rh.v.	P	Pollen+++++, Hausstaub+++++, Menschenschuppen +++++	4 "	wesentliche Besserung
E.Sch.	Rh.v.	P	Hausstaub ++, Lebensmittel tel +++, Pilze ++	5 "	leichte Besse- rung
M.W.	Rh.v.	P	Pollen ++, Pilze ++, Haus- staub ++, tierische A.++++, Lebensmittel +++	8 1/2 "	wesentliche Besserung
D.H.	Rh.v.	P	Pollen+++++, Hausstaub+++++, tierische A.+++++, Lebens- mittel +++++, Pilze ++	8 1/2 "	wesentliche Besserung

Name	Erkrankung	Perennial Saisonal	Hauttestergebnis	Dauer der Kur	Erfolg
R.D.	Rh.v.	P	Pollen +++++, Haus- staub +++++, tierische A.++, Pilze ++++	10 1/2 Monate	wesentliche Besserung

(Saisonal bedeutet saisonabhängige Rhinopathie; Perennial bedeutet saisonunabhängige oder chronische Rhinopathie)

Ergebnisse der lokalen Behandlungsmaßnahmen

In einer Reihe von Fällen reicht eine medikamentöse Therapie nicht aus oder versagt völlig. Kommt ebenfalls auch keine spezifische Behandlung wie die Desensibilisierung wegen fehlender Hinweise auf evtl. verantwortliche Allergene in Frage, können oft lokale Maßnahmen weiterhelfen. Wenn nämlich eine Schleimhauthyperplasie der Nasenmuscheln, eine Septumdeviation oder ein chronischer Entzündungsherd im Nasen-Rachenraum vorlag, wurden entsprechend eine Muschelschwellkörperverödung, eine submuköse Septumresektion oder eine Fokalsanierung vorgenommen. Der Prozentsatz unter den Patienten mit einer vasomotorischen Rhinopathie, die auf diese Weise behandelt worden sind, ist sehr hoch. Am häufigsten von den lokalen Maßnahmen kam die Verödung der Nasenmuschelschwellkörper vor. Sie ist oft nötig, weil die Muschelschleimhaut meistens bei längerem Bestehen von primär gefäßbedingten Prozessen in einen irreversiblen Schwellungszustand geraten ist. Hierdurch erfährt das Nasenlumen eine Einengung und als dessen Folge entstehen dauernde Atembeschwerden. Die Beseitigung dieser Veränderung besteht in einer teilweisen Verödung der Muschelschwellkörper mittels einer Kaustik, einer Stichelung oder einer Quetschung.

Zur Beurteilung wurden 70 Patienten mit einer Rhinopathia vasomotoria herausgegriffen, bei denen eine Muschelkaustik vorgenommen worden war. Wenn neben der Muschelschleimhauthyperplasie noch eine zusätzliche Beeinträchtigung der Nasenatmung durch eine Septumdeviation bestand, war gleichzeitig eine submuköse Septumresektion durchgeführt worden. Die Ergebnisse dieser Therapie waren in den meisten Fällen sehr befriedigend. Zahlenangaben über die Erfolge lassen sich nicht geben, da die Muschelkaustik fast immer im Zusammenhang mit einer spezifischen oder medikamentösen Therapie vorgenommen worden war. Die Verödung brachte zwar in manchen Fällen alleine einen bis zu mehrere Monate anhaltenden guten Erfolg, bedeutete aber vorwiegend nur eine wir-

kungsvolle Unterstützung einer sonstigen Therapie. So konnte immer wieder festgestellt werden, daß die meisten der vorher erfolglos medikamentös oder spezifisch behandelten Patienten nachher besser auf die Medikamente oder auf die Desensibilisierung ansprachen. Möglicherweise bedeutet dabei die irreversibel veränderte Muschelschleimhaut nicht nur eine Behinderung der Atmung, sondern übt auch einen ungünstigen Einfluß auf den gesamten vegetativen Funktionsapparat der Nase aus. Mit der Entfernung der lokalen vegetativen Störung entfällt dann dieser Einfluß.

Im Zusammenhang mit einer lokalen vegetativen Störung ist wahrscheinlich häufig die Fokuswirkung zu sehen. Es wurden deshalb die Krankenblätter von 90 Patienten mit einer vasomotorischen Rhinopathie unter dem Gesichtspunkt durchgesehen, ob sich durch anamnestische Hinweise eine exogene Allergie weitgehend ausschließen oder unwahrscheinlich machen läßt. Es fanden sich 12 geeignete Fälle. Bei ihnen wurde per exclusionem auf eine nervöse Ursache der Rhinopathie geschlossen. Direkte Anhaltspunkte für die Annahme einer nur vegetativ-nervös bedingten Nasenerkrankung ließen sich aber nicht finden, die Zeichen einer allgemeinen, vegetativen Stigmatisation lagen in der Regel nicht vor. Es mußte daher in solchen Fällen eine lokale, vegetative Störung angenommen werden. Diese Vorstellung konnte auch durch den Befund unterstützt werden, daß 8 von diesen 12 Patienten chronische Entzündungsherde wie Sinusitis, Zahnkaries oder Tonsillitis aufwiesen. Vier von diesen Patienten, die an einer Nasennebenhöhlenerkrankung litten, ließen eine Radikaloperation durchführen. Hierauf folgte eine deutliche Besserung der Nasenbeschwerden. Solche lokalen Maßnahmen sind also offenbar von günstigem Effekt. Im Schrifttum wird der Sanierung der Nasennebenhöhlen eine relativ große therapeutische Bedeutung, der Zahnsanierung eine geringere und der Tonsillektomie keine Bedeutung für die Behandlung der vasomotorischen Rhinopathie beigemessen.

Zusammenfassung

Nach den Erfahrungen der letzten Jahre hat die vasomotorische Rhinopathie zweifellos eine echte Zunahme erfahren, wenngleich früher einige Erkrankungen unter das Krankheitsbild der hyperplastischen, chronischen Rhinitis eingereiht worden sind. An Hand des Schrifttums wird das Krankheitsbild ausführlich dargestellt, wobei die Therapie eine besondere Berücksichtigung erfährt. Genetisch kommen zahlreiche Ursachen in Frage. Die Allergie stellt dabei die Hauptursache dar. Am häufigsten wird eine allergische Rhinopathie durch Inhalationsallergene ausgelöst. Aber auch die bakteriellen Allergien spielen eine bedeutende Rolle. Bei letzteren handelt es sich überwiegend um bakterielle Schleimhautsensibilisierungen. Fokusbedingte Erkrankungsformen sind dagegen selten. Ganz allgemein wird heute sowohl für den allergischen als auch für den rein nervösen Schnupfen eine Störung im vegetativen Nervensystem in den Vordergrund gestellt. Bei den rein nervösen Rhinopathien scheint eine allgemeine vegetative Dystonie weniger von Bedeutung zu sein, als eine lokale vegetative Störung.

Die eigenen Untersuchungen beziehen sich hauptsächlich auf diagnostische und therapeutische Ergebnisse. Eine systematische Nachforschung aller aetiologisch an einer Allergie beteiligten Faktoren zeigte die große Bedeutung der Pollenallergene für alle Formen der allergischen Rhinopathie. Bei der saisonunabhängigen Form überwiegt die polyvalente Allergie, bei der saisonabhängigen Rhinopathie die monovalente. Die spezifische Desensibilisierung bringt gute Ergebnisse. Die Untersuchungen der Behandlungsergebnisse für die saisonabhängigen Rhinopathien zeigen, daß die besten Erfolge, d.h. die meisten Dauerheilungen entweder nach einer Dauerbehandlung über 1 1/2 - 2 1/2 Jahre oder nach 2 bis 3 Wiederholungskuren erreicht werden. Nach einer einmalig durchgeführten Desensibilisierungskur ist einmal die Gesamtzahl der guten Ergebnisse geringer und zum anderen verschlechtert

sich ein anfänglich guter Erfolg mit zunehmendem Zeitabstand von der Beendigung der Kur in einem Teil der Fälle wieder. Bei den saisonunabhängigen und chronischen, allergischen Rhinopathien zeigte die spezifische Desensibilisierung ein weniger gutes Ergebnis als bei den saisonabhängigen Formen. Ein Grund hierfür dürfte in der für die saisonunabhängige Erkrankung charakteristischen, häufigen Polyvalenz zu suchen sein. Lokale operative Maßnahmen sind bei vielen Patienten, besonders als Unterstützung medikamentöser oder spezifischer Therapiemöglichkeiten, von günstigem, manchmal sogar von sanierendem Wert.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1 ADLERSBERG, D., : Rhinopathia vasomotoria und Ver-
L. FORSCHNER dauungsstörungen.
Z.Hals-Nas.-u.Ohrenheilk. 20 (1928),
250.
- 2 BAUER, E. : Vergleichende histologische Untersu-
chungen der Nasen- und Kieferhöhlen-
schleimhaut.
Kongreßber. Dtsch. Ges. HNO, Salz-
burg 1958; Arch. Ohr.-, Nas.-u.
Kehlk.-Heilk. 173 (1958), 160.
- 3 BEICKERT, P. : Allergie im Hals-, Nasen-, Ohrenbe-
reich.
Arch. Ohr.-, Nas.- u.Kehlk.-Heilk.
176 (1960), 82.
- 4 BOLLOBAS, B. : Rhinitis vasomotoria climacterica.
Z. Laryng. Rhinol. 42 (1963), 529.
- 5 BUCHHOLZ, W. : Histochemische Untersuchungen an der
Grundsubstanz bei Erkrankungen der
Schleimhäute der Nase und Nebenhö-
len.
Z. Laryng. Rhinol. 37 (1958), 85.
- 6 BURIAN, K., : Der Einfluß unspezifischer Allgemein-
L. STOCKINGER reize auf die Schleimhaut der oberen
Luftwege.
Mschr. Ohrenheilk. u.Lar.-Rhin. 90
(1956), 277.
- 7 : Elektronenmikroskopische Untersu-
chungen an der Nasenschleimhaut.
Acta oto.-laryng. (Stockh.) 56
(1956), 376.
- 8 : Elektronenmikroskopische Befunde an
der Respirationsschleimhaut. 2.Teil:
Die Lamina propria des Nasenseptums
der Ratte.
Mschr. Ohrenheilk. u.Lar.-Rhin. 97
(1963), 357.
- 9 CASSANO, N.A. : Some tests on the liver function in
patients affected by allergic rhini-
tis.
Mal. Orecch. 72 (1954), 467.
- 10 CLARKE, J.A., : A statistical study of allergic
H.L. ROGERS (vasomotor) rhinitis.
Arch. Otolaryng. 25 (1937), 124.

- 11 CLERICI, E., : Non-saturated fatty acids in allergic
R. ZANETTA rhinopathy.
Arch. ital. Otol. 64 Suppl. 13 (1953)
158.
- 12 CLERICI, E., : Specific and Non-Specific Nasal
G.P. TEATINI Allergy and its Relationship to
Infektion.
Fortschr. Hals-, Nas.-Ohrenheilk. 10
(1961), 30.
- 13 COCA, A.F. : Familial Nonreaginic Food-Allergy.
Ch.C.Thomas, Springfield 1945,
2nd Edition.
- 14 DESEÖ, E., : Behandlung der Rhinitis vasomotorica
J. HANKISS mit lokalem Phenylbutazon.
Wien. Med. Wschr. 113 (1963), 616.
- 15 van DISHOECK, H.A.E.: The incidence and correlation of
M.G.C. FRANSSSEN allergy and chronic maxillary sinu-
sitis.
Pract. oto-rhinolaryng. (Basel) 19
(1957), 502.
- 16 van DISHOECK, H.A.E.: Überempfindlichkeit bei Hals-, Nasen-
und Ohrenkrankheiten.
In: K.HANSEN: Allergie. Thieme, Stutt-
gart 1957, 472.
- 17 van DISHOECK, H.A.E.: Äußerliche Reize bei Rhinopathia va-
L.A.J. van LIER somotoria.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 51 (1960),
275.
- 18 van DISHOECK, H.A.E.: Allergy and Infection of the Para-
nasal Sinuses.
Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk. 10
(1961), 1.
- 19 van DISHOECK, H.A.E.: Allergische Erkrankungen und neuro-
E.H. MAJER vaskuläre Störungen der Nase und
ihrer Nebenhöhlen.
in Handb.: Hals-nas.-Ohrenheilk.,
Bd. I, hrsg. von J. BERENDES, R.
LINK, F. ZÖLLNER. Thieme Verlag,
Stuttgart (1964), 365.
- 20 DOERR, R. : Die Immunitätsforschung. Ergebnisse
und Probleme in Einzeldarstellung.
Allergie. Bd. 8 (Springer, Wien 1951)

- 21 DRETTNER, B. : Vascular reactions of the human nasal mucosa on exposure to cold. Acta oto-laryng. (Stockh.) Suppl. 166 (1961).
- 22 EIGLER, G. : Physiopathologie der Infektallergie. Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk., 10 (1961), 206.
- 23 EIGLER, G.,
R. SCHRÖER : Einige klinische Erfahrungen zur Entstehung und Therapie der Nasenallergien. Allergie und Asthma, 9 (1963), 33.
- 24 FLYRTER, F. : Über die Pathologie der vegetativen nervösen Peripherie und ihrer ganglionären Regulationsstätten. W. Maudrich, Wien 1951.
- 25 FINDEISEN, D.G.R. : Maßnahmen bei therapierefraktärer Rhinitis allergica. In: EIGLER u. FINDEISEN: Der Schnupfen. (Barth, Leipzig 1959), 102.
- 26 FUCHS, E. : Die Nase als Resorptions- und Reaktionsorgan exogener Allergeneinwirkung. In: EIGLER u. FINDEISEN: Der Schnupfen. (Barth, Leipzig 1959), 26.
- 27 GODIN, O. : Mécanisme neuro-circulatoire de la pituitaire. Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk. 10 (1961), 179.
- 28 HAJOS, K. : Über eine Desensibilisierungsmethode bei Rhinitis allergica und Polyposis nasi. In: EIGLER u. FINDEISEN: Der Schnupfen. (Barth, Leipzig 1959), 78.
- 29 HANHART, E.,
L. LUCHSINGER : Die Vererbung in der Oto-Laryngologie. Lehrb. d. Hals-Nas.-Ohrenheilk., (Karger, Basel 1953), 583.
- 30 HANHART, E. : Vererbung und Konstitution bei Allergie. In: K. HANSEN: Allergie. (Thieme, Stuttgart 1957), 169.

- 31 HANSEN-PRUSS, O.C. : Bacterial allergy and importance of
otolaryngological procedures.
Laryngoscope (St. Louis), 59 (1949),
540.
- 32 HASLHOFER, L. : Histologische Befunde bei Asthma
bronchiale.
Mschr. Ohrenheilk. 81 (1947), 642.
- 33 HEIMANN, H. : Über die rote Form der Rhinopathia
vasomotoria.
Z. Laryng. Rhinol. 43 (1964), 1.
- 34 HIGBEE, D. : Functional and anatomic relation of
sphenopalatine ganglion to the auto-
nomic nervous system.
Arch. Otolaryng. 50 (1949), 45.
- 35 HLAVACEK, V., : Histologisches Bild der allergischen
Z. LOJDA Nasenschleimhaut vor und nach ACTH-
und Cortison-Behandlung.
In: EIGLER u. FINDEISEN: Der Schnup-
fen. (Barth, Leipzig 1959), 58.
- 36 HLAVACEK, V. : Bacterial Allergy of the Upper
Respiratory Tract.
Fortschr. Hals-Nas.-Ohrenheilk.,
10 (1961), 65.
- 37 HLAVACEK, V., : Mast cells in the mucous membrane of
Z. LOJDA the upper respiratory tract during
normal and pathological states.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 56 (1963),
182.
- 38 HUSSAREK, M. : Therapeutische Beeinflussung der
Rhinitis vasomotorica.
Arch. Ohr.-Nas.-u. Kehlk.-Heilk. 161
(1952), 386.
- 39 : Klinische Untersuchungen bei aller-
gischer Rhinopathie.
In: EIGLER u. FINDEISEN: Der Schnup-
fen. (Barth, Leipzig 1959), 68.
- 40 HUSSAREK, M., : Über den Mastzellengehalt der Nasen-
R. NEUHOLD schleimhaut bei Rhinitiden verschie-
dener Stadien.
Kongreßber. Dtsch. Ges. HNO, Bremen
1960; Arch. Ohr.-Nas.-u. Kehlk.-
Heilk. 176 (1960), 433.

- 41 HUSSAREK, M. : Die moderne Therapie der nasalen Allergie.
Wien. Med. Wschr. 113 (1963), 552.
- 42 INGELSTEDT, S., : Allergic Rhinitis and intravascular
H. RUNCERANTZ aggregation of blood cells.
Acta oto-laryng. (Stockh.) 57 (1964),
119.
- 43 JABONERO, V. : Der anatomische Aufbau des periphe-
ren neurovegetativen Systems.
Acta neurovegetativa. Suppl. 4;
(Springer, Wien 1953).
- 44 JUTTNER, G. : Behandlung der vasomotorischen Rhino-
pathien in der Hals-Nasen-Ohren-
Praxis. Med. Mschr. 17 (1963), 588.
- 45 KÄMMERER, H. : Die allergischen Krankheiten in Be-
ziehung zu den oberen Luftwegen.
Z. Hals-, Nas.-, Ohrenheilk. 20 (1928),
38.
- 46 : Allergische Krankheiten.
In: Handb. d. inner. Medizin, Bd.
6/1; 4. Aufl.; (Springer, Heidelberg
1954), 338.
- 47 KRAHL, P. : Diagnostische und therapeutische
Probleme bei der allergischen Rhi-
nopathie.
HNO (Berl.) 10 (1962), 345.
- 48 KUNTZ, A. : The autonomic nervous system in
relation to etiology and management
of allergic disease.
Int. Arch. Allergy, 1 (1950), 77.
- 49 LEICHER, H. : Über allergische Rhinitis (aus-
schließlich des Heuschnupfens).
Z. Hals-Nas.-u. Ohrenheilk. 20 (1928),
238.
- 50 LETTERER, E. : Allgemeine Pathologie.
(Thieme, Stuttgart 1959).
- 51 LÜSCHER, E. : Lehrb. d. Nasen- und Halsheilk.
(Springer, Wien 1956), 174.
- 52 : Psychische Faktoren bei Hals-Nasen-
und Ohrenleiden.
Arch. Ohr.-, Nas.-u. Kehlk.-Heilk.
175 (1959), 69.

- 53 MAJER, E.H. : Neue histologische Befunde bei Asthma bronchiale und allergischer Rhinitis. Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) 13 (1951), 38.
- 54 : Gefäßbefunde in Nasenpolypen bei allergischer Rhinitis. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 161 (1952), 389.
- 55 : Der Einfluß der Kortisontherapie auf die hyperplastisch-polypösen Nasenschleimhäute im histologischen Bild. Kongreßber. Dtsch. Ges. HNO, Salzburg 1958; Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 173 (1958), 182.
- 56 : Histologische Befunde bei allergisch-hyperplastisch-polypöser Rhinopathie. In: BIGLER u. FINDEISEN: Der Schnupfen. (Barth, Leipzig 1959), 49.
- 57 : Histologische Veränderungen bei allergisch-hyperplastisch-polypöser Rhinopathie. Acta oto-laryng. (Stockh.) 51 (1960) 268.
- 58 : Morphologie der allergischen Manifestationen im Bereiche der Nasen-Nebenhöhlen- und Bronchialschleimhäute. Fortschr. Hals-, Nas.-; Ohrenheilk. 10 (1961), 115.
- 59 MESSERKLINGER, W. : Die Schleimhaut der oberen Luftwege im Blickfeld neuerer Forschung. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 173, Kongreßber. (1958), 1.
- 60 : Histologische Beobachtungen zur Funktion der Schleimhaut der oberen Luftwege. In: BIGLER u. FINDEISEN: Der Schnupfen. (Barth, Leipzig 1959), 39.
- 61 : Über die Mastzellen in der Schleimhaut der oberen Luftwege. Z. Laryng. Rhinol. 39 (1960), 447.

- 62 MEYER, R.H.,
W. MESSERKLINGER : Über den Histamingehalt verschiedener Nasensekrete.
Z. Laryng. Rhinol. 38 (1959), 5.
- 63 MITTERMAIER, R.,
A. MARCHIONINI : Messungen der Wasserstoffionenkonzentration an den Schleimhäuten der oberen Luftwege.
Z. Hals-, Nas.- u. Ohrenheilk. 20 (1928), 253.
- 64 MITTERMAIER, R., : Die Rolle des Histamins bei Allergie und Infektion der Nasenschleimhaut.
Fortschr. Hals-, Nas.-, Ohrenheilk. 10 (1961), 164.
- 65 MORITZ, W. : Folgezustände allergischer Schleimhauterkrankungen.
Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 157 (1950), 255.
- 66 NAUMANN, H.H. : Kurze Pathophysiologie der Nase und ihrer Nebenhöhlen (unter Ausschluß des Riechorgans).
In Handb.: Hals-, Nas.-, Ohrenheilk. I, Hrsg.: J. BERENDES, R. LINK, F. ZÖLLNER. (Thieme, Stuttg. 1964), 145.
- 67 : Intravitalbeobachtungen an der Nasenschleimhaut.
Kongreßber. Dtsch. Ges. HNO, Salzburg 1958; Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 173 (1958), 127.
- 68 NEGUS, V. : Observations on the Exchange of Fluid in the Nose and Respiratory Tract.
Ann. Otol. (St. Louis) 66 (1957), 344.
- 69 NIEBAUER, G. : Morphologie und Funktion der Mastzellen bei allergischen Reaktionen.
Wien. Klin. Wschr. 75 (1963), 174.
- 70 van REE, J.H.L.,
H.A.E. van DISHOECK : Some Investigations on Nasal Giliary Activitiy.
Pract. oto-rhino.-laryng. (Basel) 24 (1962), 383.
- 71 v. RICCABONA, A. : Asthma bronchiale und Polyposis nasi.
Mschr. Ohrenheilk. 81 (1947), 638.

- 72 RÜDIGER, W. : Ätiogenetische Betrachtungen zur Rhinopathia vasomotoria, dem "Asthma nasale". Med. Welt 2 (1961), 2544.
- 73 SCHADEWALDT, H. : Zur Geschichte der Rhinopathia vasomotoria. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 176 (1960), 435.
- 74 SCHMIDT, : Der Heuschnupfen ist durch geeignete Operation heilbar. HNO (Berl.) 11 (1963), 88 (Tagungsber.).
- 75 SCHMIDT, M. : Serologische Grundlagen. In: K. HANSEN: Allergie. (Thieme, Stuttg. 1957), 44.
- 76 SCHRÖER, R. : Allergische Erkrankungen an Hals, Nase und Ohren. Z. Laryng. Rhinol. 34 (1955), 12.
- 77 : Histologische Befunde an der nervösen Peripherie in gesunden und kranken Nasennebenhöhlenschleimhäuten. Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 168 (1955), 59.
- 78 : Zur operativen Therapie der Nasen- und Nebenhöhlenpolypsis. In: EIGLER u. FINDEISEN: Der Schnupfen. (Barth, Leipzig 1959).
- 79 : Allergien an Ohren, Nase und Kehlkopf. Med. Klinik 55 (1960), 1461.
- 80 : Behandlungsergebnisse mit Nisorex bei der vasomotorischen Rhinitis. Therapeut. Umschau 18 (1961), 359.
- 81 SPRENGER, F. : Behandlung der Rhinitis vasomotoria und des Heuschnupfens mit Nisorex. HNO (Berl.) 10 (1962), 181.
- 82 TEATINI, G.,
G. MASSARA : Beziehungen zwischen Ovarialfunktion und vasomotorischen Rhinopathien. Z. Laryng. Rhinol. 38 (1959), 605.

- 83 TEZEL, E.B. : Kortisonbehandlung bei allergischem Schnupfen.
Kongreßber. Dtsch. Ges. HNO, Konstanz 1955; Arch. Ohr.-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. 167 (1955), 349.
- 84 VOORHORST, R. : The Eosinophil Cell and its Role in Allergy and in Infection.
Fortsch. Hals-, Nas.-, Ohrenheilk. 10 (1961), 86.
- 85 WEDER, A. : Diagnostik und Therapie der allergischen und extraallergischen vasomotorischen Rhinopathie.
Pract. oto-rhino-laryng. (Basel), Suppl. 24 (1962).

Herrn Prof. Dr. R. Schröer danke ich
ergebenst für die Überlassung des Themas
und die Unterstützung bei der Durchführung
der Arbeit.

Lebenslauf

Am 26.4.1939 wurde ich, Georg Planz, als erstes von fünf Kindern des Bäckermeisters Aegidius Planz und seiner Ehefrau Anna, geb. Preuß, in Obertiefenbach im Oberlahnkreis geboren. In meinem Heimatort besuchte ich acht Jahre lang die Volksschule. Nach einjähriger Bäckerlehre im elterlichen Betrieb ging ich von Ostern 1955 an auf das Gymnasium in Limburg. Dort bestand ich am 7.3.1960 die Reifeprüfung. An der Universität in Frankfurt begann ich das Studium der Medizin und legte am 2.10.1962 die ärztliche Vorprüfung ab. Nach je einem Studiensemester an den Universitäten in Wien und in Freiburg beendete ich mein Studium in Gießen am 10.2.1966 mit dem Staatsexamen.

Giessen, im Mai 1966

FOTO-DRUCK

H. Gahmig · Graph. Anstalt · 63 Gießen · Klinikstraße 21 · Telefon 78546